

FELDVERSUCHE MIT EINEM KOMBINATIONS-
PRÄPARAT VON AMPICILLIN UND OXACILLIN
ZUR INTRAMAMMÄREN BEHANDLUNG
AKUTER MASTITIDEN DES RINDES

Stephan Obermayer

1981

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München

Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr.K. Walser

FELDVERSUCHE MIT EINEM KOMBINATIONSPRÄPARAT VON AMPICILLIN
UND OXACILLIN ZUR INTRAMAMMÄREN BEHANDLUNG AKUTER MASTI-
TIDEN DES RINDES.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Stephan Obermayer
aus
Siegsdorf

München 1981

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. J. von Sandersleben
Referent: Prof. Dr. K. Walser
Korreferent: Prof. Dr. J. Meyer

Tag der Promotion: 27. Februar 1981



Meinen Eltern

gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	4
II. LITERATURÜBERSICHT	5
1. Die akute Mastitis	5
1.1. Häufigkeit	5
1.2. Ätiologie	5
1.2.1. Colimastitis	9
1.2.2. Streptokokkenmastitis	11
1.2.3. Staphylokokkenmastitis	13
1.2.4. Pyogenesmastitis	14
1.2.5. Hefemastitis	16
1.3. Prädisponierende Faktoren	18
1.4. Klinisches Bild	21
1.5. Verlauf, Prognose und Therapie	22
2. Ampicillin, Oxacillin	24
2.1. Chemie	24
2.1.1. Ampicillin	24
2.1.2. Oxacillin	25
2.2. Antibakterielle Wirksamkeit	26
2.2.1. Ampicillin	26
2.2.2. Oxacillin	27
2.3. Verwendung in der Veterinär- medizin	28
2.3.1. Ampicillin	28
2.3.2. Oxacillin	30
2.4. Kombination Ampicillin-Oxacillin	33

	Seite
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	34
3.1. Allgemeines	34
3.2. Material	35
3.3. Methodik	35
3.4. Untersuchungen der Sekretproben in der Gynäkologischen Tierklinik	40
3.5. Untersuchungsergebnisse	42
3.5.1. Altersverteilung und Laktations- nummer der erkrankten Tiere	42
3.5.2. Laktationsstadium	43
3.5.3. Tagesmilchleistung vor der Er- krankung	44
3.5.4. Milchleistung in Beziehung zum Laktationsstadium	45
3.5.5. Jahreszeitliche Verteilung	46
3.5.6. Zitzenverletzungen, frühere Masti- tiden, eventuelle Vorbehandlung durch den Tierarzt	46
3.5.7. Allgemeinbefinden	47
3.5.8. Körpertemperatur	48
3.5.9. Spezifische diagnostizierbare Störungen	49
3.5.10. Viertelverteilung	50
3.5.11. Beschaffenheit des erkrankten Viertels (Parenchym) am ersten Behandlungstag	51
3.5.12. Sekret am ersten Untersuchungstag	53
3.5.13. Schalmtest am ersten Behand- lungstag	55
3.5.14. Milchleistung am ersten Behan- lungstag	56
3.5.15. Bakteriologischer Befund bei der Laboruntersuchung	57
3.5.16. Dauer der Erkrankung und Behan- lungsbeginn	58
3.5.17. Anzahl der Allgemeinbehandlungen	59

	Seite
3.5.18. Anzahl der intramammären Behandlungen	60
3.5.19. Zusatzbehandlungen allgemein	61
3.5.20. Heilungsverlauf des erkrankten Viertels (Parenchym) von Behandlungsbeginn bis zum 28. Tag nach der Behandlung	62
3.5.21. Grobsinnliche Normalisierung des Eutersekretes nach der Behandlung	65
3.5.22. Normalisierung der Schalmtest- werte	68
3.5.23. Tagesmilchleistung vor der Er- krankung, am ersten Behandlungs- tag, am Tag nach der ersten Behandlung, am 14. und am 28. Tag nach Erkrankungsbeginn	70
3.5.24. Ergebnis der Behandlung	73
3.5.25. Therapieergebnis in Abhängig- keit vom Behandlungsbeginn	74
3.5.26. Therapieergebnis in Abhängig- keit von der Erregerart	75
3.5.27. Zytologische und bakteriologi- sche Nachuntersuchung der Se- kretproben aus den an akuter Mastitis erkrankt gewesenen Eutervierteln	78
3.6. Statistische Auswertung der Behandlungsergebnisse	83
IV. DISKUSSION	84
V. ZUSAMMENFASSUNG	93
VI. SUMMARY	96
VII. LITERATURVERZEICHNIS	99
LEBENS LAUF	

I. EINLEITUNG

Die Euterkrankheiten nehmen in der Arbeit des Tierarztes einen großen Platz ein. Während die chronischen Mastitiden durch die Überwachung von Seiten der Eutergesundheitsdienste weitgehend unter Kontrolle gehalten und erfolgreich bekämpft werden können, bringen die akuten Mastitiden für den Tierarzt immer wieder Probleme mit sich. Sie treten zwar meist nur sporadisch auf, können aber dem Tierbesitzer großen Schaden bringen und zwingen den behandelnden Tierarzt zu sofortigem Eingreifen, ohne vorherige bakteriologische Untersuchung des Eutersekretes. Trotz guter Therapiemöglichkeiten bereitet die akute Mastitis große Schwierigkeiten. Es bleiben immer noch viele Fragen hinsichtlich Ätiologie, prädisponierender Faktoren und Therapie akuter Mastitiden offen.

Meine Aufgabe bestand darin, ein Kombinationspräparat aus Ampicillin und Oxacillin an einem begrenzten Tiermaterial einzusetzen und es mit einem anderen Kombinationspräparat auf seine Wirksamkeit bei den verschiedenen akuten Mastitiden zu vergleichen.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Die akute Mastitis

1.1. Häufigkeit des Auftretens

Wegen der Notwendigkeit der sofortigen Behandlung der akuten Mastitiden gelangen selten Sekretproben zur bakteriologischen Untersuchung. Sie können statistisch nicht erfaßt werden, daher gibt es nur wenige Mitteilungen darüber. STABLEFORTH (1950), KLATT und WESTERMARK (1950), beide zitiert nach WALSER (1972b), fanden in ihrem Mastitismaterial je 2,0 % bzw. 2,2 % akute Mastitiden. WALSER und Mitarb. (1972b) stellten bei einem Bestand von 30000 Kühen innerhalb eines Jahres bei 994 Tieren eine akute Mastitis fest. Dies entspricht 3,3 % des Gesamtbestandes.

1.2. Ätiologie

Im Sekret aus Eutervierteln mit einer akuten Mastitis werden nach HEIDRICH und RENK (1963) vorwiegend *Escherichia coli*, daneben *Aerobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, Streptokokken (einschließlich *Streptococcus agalactiae*) und Staphylokokken genannt. Des weiteren wurden Salmonellen, Pasteurellen, *Pseudomonas aeruginosa*, Clostridien, *Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus mesentericus* und *Spherophorus necrophorus* festgestellt. Die meisten der letztgenannten Keime werden jedoch nur selten gefunden und spielen eine

untergeordnete Rolle. Gelegentlich wird in den letzten Jahren auch auf die ätiologische Verantwortlichkeit von Hefen bei akuten Mastitiden hingewiesen (IMMER, 1965; GEDEK, 1969; VOLLMANN, 1968; WEIGT, 1973). Bei einem Teil akuter Mastitiden ist in der Routinediagnostik kein bakteriologisch positiver Befund zu erheben.

Aus der Tabelle 1 läßt sich klar der hohe Anteil der coliformen Keime an der akuten Mastitis erkennen. An zweiter Stelle stehen die Streptokokken, einschließlich *Streptococcus agalactiae*. Mikrokokken und Staphylokokken sind mit nur wenigen Ausnahmen relativ seltene Erreger von akuten Mastitiden beim Rind, ebenso wie *Corynebacterium pyogenes* (WALSER und Mitarb., 1972b). Ein Anstieg der Häufigkeit akuter Staphylokokkenmastitiden in den letzten Jahrzehnten, entsprechend den zunehmenden Staphylokokkenbefunden bei chronischen Mastitiden, ist nicht erkennbar. WALSER und Mitarb. (1972b) weisen darauf hin, daß bei Infektionen mit Streptokokken und Staphylokokken eine Korrelation zwischen Häufigkeit von akuten und chronischen Mastitiden bestehen kann. WALSER und Mitarb. (1972b) fanden in Milchproben aus klinisch gesunden Eutervierteln 9,9 % coliforme Keime, 6,8 % Streptokokken, 4,7 % Staphylokokken, 9,7 % Mikrokokken und 2,7 % sonstige Keime. In der Mehrzahl waren es die gleichen Keime, die auch die akute Entzündung in einem Viertel ausgelöst hatten.

Tabelle 1:

Akute Mastitisserreger

VIERTEL N	COLI- FORME %	STAPHY- LOKOK- KEN %	MIKRO- KOKKEN %	STREPT- AG- LACT. %	ANDERE STREPT %	C. PYO- GENES %	SONST. KEIME %	MISCH- INFEKT. %	NEGATIV %	UNTERSUCHER
200	34,0	-	11,0	50,0		5,0	-	-	-	ROLLE, 1932
808	2,0	26,0	-	44,0	15,0	9,0	-	-	4,0	STABLEFORTH, 1950
43	34,9	-	-	32,6	-	7,0	4,6	-	20,9	HEIDRICH u. KELCH, 1956
72	66,9	4,1	-	-	6,8	-	-	22,2	-	KALICH, 1958
43	55,8	-	6,9	4,6	2,3	-	20,9	2,3	6,9	SCHILDBACH, 1960
50	58,0	22,0	-	2,0	6,0	-	4,0	6,0	2,0	FIEBIGER u. SPIELBER- GER, 1963
86	23,3	13,9	19,8	4,7	19,8	-	-	19,5	-	MÜCK, 1963
44	13,6	18,2	-	-	31,8	-	-	18,4	25,0	REISER, 1967
100	38,0	6,0	7,0	-	16,0	6,0	-	4,0	23,0	SCHMID-LINDNER, 1967

Fortsetzung Tabelle 1:

VIERTEL N	COLI- FORME %	STAPHY- LOKOK- KEN %	MIKRO- KOKKEN %	STREPT. AGA- LACT. %	ANDERE STREPT. %	C. PYO- STREPT. GENES %	SONST. KEIME %	MISCH- INFEKT. %	NEGATIV %	UNTERSUCHER
1058	54,9	5,4	4,7		14,8	2,7	1,5	1,6	14,3	WALSER u. Mitarb., 1972 b
109	58,0	2,7	8,9	-	15,2	-	2,7	-	12,5	WINTER, 1974
149	26,2	20,1	3,4	15,4	21,5	1,3	3,4	-	8,7	FRÜH, 1976
100	25,0	19,0	-		14,0	10,0	19,0	-	23,0	OSINGA u. Mitarb., 1976
107	46,7	14,0	-		22,4	2,8	5,6	1,9	6,5	LEUENBERGER u. Mitarb. 1977
111	33,4	-	15,3	1,8	32,4	-	3,6	-	13,5	OSSKO, 1978
139	10,7	18,3	-		31,6	5,7	-	-	20,8	ROTTERS, 1979
607	24	16	3	15	20	3	8	-	14	MÜLLER u. BERCHTOLD, 1979a

Es sollen hier die wichtigsten Erreger akuter Mastitiden besprochen werden, wobei auch die Hefemastitiden Berücksichtigung finden.

1.2.1. Colimastitis

Escherichia coli gehört zur Familie Enterobacteriaceae. Die Enterobacteriaceae bestehen aus dem *Escherichia*- und *Klebsiellastamm*, unter letzterem sind *Aerobacter aerogenes* und *Klebsiella pneumoniae* vereinigt. Zum *Escherichia*-stamm gehören *Escherichia coli* und *Escherichia freundii* (KAUFMANN, 1951, zit. HEIDRICH und RENK, 1963).

Der *Klebsiellastamm* verursacht nach verschiedenen Berichten schwerste, zum Teil enzootisch auftretende Euterentzündungen mit oft tödlichem Ausgang (RENK, 1962; GRUNERT und WEIGT, 1964).

Escherichia coli ist der normale Bewohner des Colons, er ist sehr stark in der Umwelt der Tiere verbreitet. Er kann aus dem Darm colikranker Kälber, erwachsener Tiere oder pathologischem Uterusinhalt in die Einstreu, auf die äußere Haut und die Zitzen der Tiere gelangen. In der steril entnommenen Milch aus gesunden Eutern wird *Escherichia coli* nur selten nachgewiesen.

Bei der Coliinfektion des Euters lassen sich die verschiedenen Stufen von dem anfänglich geringen katarrhalischen Reizzustand bis zur schweren Form der parenchymatösen Mastitis und letztlich bis zum Übergreifen der Infektion bzw. Intoxikation auf den gesamten Organismus erkennen. Dies ist abhängig von Art und Toxizität der Krankheitserreger, vom allgemeinen und örtlichen Resistenzzustand des Tieres und von prädisponierenden Faktoren. Der natürliche Infektionsweg ist haematogen und galactogen.

Colibakterien können eine toxische Wirkung entfalten. Diese toxischen Colikeime wandern aus dem Darm in die Blutbahn und siedeln sich im Euter an. Bei entsprechender Resistenzlage entwickelt sich eine Colimastitis mit schweren Intoxikationserscheinungen, bedingt durch die Bakterientoxine und die Abbauprodukte aus dem entzündeten Gewebe (z.B. Histamine) (GÖTZE, 1950; ROLLE, KALICH und Mitarb., zit. BAIER und Mitarb., 1953; BAIER und Mitarb., 1953; DIERNHOFER, 1954; AEHNELT und KRAUSE, 1955; FEY, 1958, zit. LEUENBERGER, 1977; RENK, 1961; HEIDRICH und RENK, 1963; WEIGT und FRERKING, 1967; SAID, 1973; TOLLE, 1979).

Nach den Untersuchungen von BAIER und Mitarb. (1953) führten Infusionen von lebenden, nichttoxischen Coli-keimen im Euter nur zur vorübergehenden Reizung. Tote,

toxische Colikeime erzeugten erhebliche, aber auch reversible Mastitiden. Bei bereits geringgradiger Traumatisierung wurde eine Prädisposition für Colimastitiden geschaffen. Ferner konnten Toxine, auch subkutan einverleibt, bei Prädisposition eine Mastitis mit Auftreten lebender Colikeime erzeugen, was nur durch Überwanderung von Bakterien aus dem Darmkanal erklärt werden konnte. BAIER und Mitarb. (1953) lassen auch die Vorstellung offen, daß der durch Darmstörung geschwächte Organismus am Euter für eine galactogene Infektion zugänglich ist. Nach AEHNELT und KRAUSE (1955) kann auch von einem mit Colikeimen infizierten Uterus entweder auf haematogenem Wege oder durch abfließendes, das Euter benetzendes Fruchtwasser und Lochien eine Colimastitis entstehen.

1.2.2. Streptokokkenmastitis

Die Streptokokkenmastitis, die in der Hauptsache durch *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis* und *Streptococcus dysgalactiae* verursacht wird, ist nach SEELEMANN (1962), zit. VERGHO (1971), auch heute noch die häufigste Euterentzündung, allerdings vorwiegend in Hinsicht auf die chronische Mastitis. Der *Streptococcus agalactiae* findet im Euter von Kühen sein günstigstes Wachstumsmilieu, außerhalb davon kann er sich nicht vermehren und geht nach einiger Zeit zugrunde. Durch die Milch oder das veränderte Sekret der mit dem *Streptococcus agalactiae* besiedelten Euterviertel kann es je-

doch zur zeitweiligen weiteren Verbreitung und Verschleppung im Bestand kommen. Je stärker eine Kuhherde verseucht ist, umso erheblicher wird der jeweilige Reichtum der Umwelt an Galtstreptokokken und umso größer wird dann auch die Gefahr für die noch gesunden Euterviertel.

Streptococcus uberis wird vereinzelt in den Tonsillen der Kühe und im Scheidenschleim gefunden, *Streptococcus dysgalactiae* in abortierten Früchten, in Gebärmutter- und Scheidensekreten, in Tonsillen und auf der Haut der Zitzen (GÖTZE, 1950; HEIDRICH und RENK, 1963). Die Infektion entsteht auf galactogenem Weg. Prädisponierend wirken ungünstige Umweltbedingungen (zu enge Aufstallung, mit Keimen verseuchte Einstreu), nachteilige Euter-, Zitzen- und Strichkanalformen, unsachgemäßes Hand- und Maschinenmelken, was zu Läsionen der äußeren Haut und der Zitzenschleimhaut führen kann, ebenso wie schlechtes Ausmelken, bei dem sich im Euter Bakterien anreichern können (ULLNER, 1959; HEIDRICH und RENK, 1963).

Die Keimübertragung auf die Zitzen erfolgt durch die Hände der Melker, Melkbecher, Berührung der Zitzen mit der Streu, gegenseitiges Ansaugen bei Kalbinnen. Zur Infektion kommt es, wenn Epitheldefekte in der Zitzenschleimhaut und unspezifische Euterkatarrhe vor-

liegen (KÄSTLI, 1963). Die erkrankten Tiere stehen meist mitten in der Laktation. Je älter die Tiere sind, umso größer ist die Infektionsgefahr, bedingt durch die Erschlaffung des Zitzenschließmuskels. Es wird eine individuelle Anfälligkeit und erbliche Disposition für die Streptokokkenmastitis vermutet (MURPHY und STUART, 1955, zit. SCHMALSTIEG, 1960; OBIGER, 1959; TEUTE, 1961; SCHEEL, 1968).

1.2.3. Staphylokokkenmastitis

Während in letzter Zeit ein Rückgang der Galtstreptokokkenmastitiden zu verzeichnen ist, gewinnen die durch Staphylokokken verursachten Mastitiden mehr an Bedeutung. Die Staphylokokken rufen manchmal schwere akute, meist aber schleichend verlaufende katarrhalische Mastitiden hervor, die erst durch die laboratoriums-mäßige Untersuchung der Milch erkannt werden. Sie sind in der Umgebung der Kühe, auf der Haut und insbesondere an den Zitzen als saprophytäre Keime anzutreffen und werden nicht selten mit der Milch von gesund erscheinenden Kühen ausgeschieden.

Die Infektion erfolgt auf galactogenem Wege, wobei dieselben prädisponierenden Faktoren wie bei der Streptokokkenmastitis für das Angehen der Infektion vorliegen müssen. Die Infektionen nehmen mit fortgeschrittenem Alter der Kühe nicht zu. Vereinzelt sind Staphylokokken-

mastitiden aufgetreten, in denen die Erreger humanen Ursprungs waren. Neben dem *Staphylococcus epidermidis*, der zwar auch Euterentzündungen hervorrufen kann, ist der eigentliche Mastitiserreger *Staphylococcus aureus*.

Das infizierte Euter des Rindes gilt als sein Hauptreservoir, es muß aber auch außerhalb des Euters mit seiner Vermehrung gerechnet werden. Ein kleiner Teil von Staphylokokken-Stämmen kann ein hitzestabiles Enterotoxin bilden, welches Lebensmittelvergiftungen hervorruft.

In den letzten Jahren treten vermehrt akute Staphylokokkenmastitiden im letzten Abschnitt der Laktationsperiode bzw. unmittelbar vor der Geburt auf, wobei es sich in der Mehrzahl um Kalbinnen handelt (MURPHY und STUART, 1955, zit. SCHMALSTIEG, 1960; RENK, 1961; TEUTE, 1961; HEIDRICH und RENK, 1963; GLOOR, 1966; DITTUS, 1969; GEDEK, 1972; WEIGT und AHLERS, 1978).

1.2.4. Pyogenesmastitis

Corynebacterium pyogenes ist ein fakultativ pathogener Saprophyt, der in den Tieren und deren Umwelt vegetiert. Die Pyogenesmastitis tritt sowohl in der Trockenperiode, unmittelbar nach dem Abkalben als auch während der Latkation, nach Zitzenoperationen, Zitzenverletzungen, aber auch bei akuten Streptokokkenmastitiden als

Sekundärinfektion auf. Es können tragende und nicht-tragende Kalbinnen erkranken. Die Pyogenesmastitis soll bereits in schleichendem Zustand vor der Geburt bestehen, wird in dieser Zeit aktiviert und soll somit den Primärherd einer puerperalen Infektion bilden. Als Holstein'sche Euterseuche (Weideeuterseuche) tritt die Infektion in allen Weidegegenden nicht nur Norddeutschlands, sondern auch Dänemarks, Hollands, Englands, Nordamerikas und Japans enzootisch auf.

Die Euterseuche tritt in feuchten Gegenden, die von Buschwerk und Gestrüpp umgeben und mit Binsen bestanden sind, in den heißen Sommermonaten Juni bis August bis in den September hinein auf. Die Hauptüberträger sind Insekten, die die Keime an die Zitzenöffnungen bringen. Aus der kranken Eutern können die Keime auf den Weide- oder Stallboden gelangen und von hier wieder in das Euter gesunder Tiere. Von eiternden Wunden an anderen Körperstellen, von Klauenlederhautentzündungen, Metritiden, eitrigen Pneumonien oder latenten Infektionsherden können die Euterinfektionen ihren Ausgang nehmen. Des weiteren ist mit einer perkutanen Infektion von der Zitzen- und Euteroberfläche aus zu rechnen. Die Infektion erfolgt also auf galactogenem oder haematogenem Wege. Klinisch handelt es sich um eine eitrige, jauchige Entzündung einzelner Euterviiertel, die oft mit den Erscheinungen einer allgemeinen Blutvergiftung einhergeht, wobei Gelenks- und Sehnen Schei-

denentzündung, Klauenlederhautentzündung sowie Metastasen in Lunge, Herz, Niere und Uterus auftreten können. Bei Druck entleert sich aus der Zitzenöffnung ein blutiges, eitriges, dickflüssiges, grüngelbliches Sekret von üblem Geruch. Die Pyogenesmastitis ist prognostisch ungünstig zu beurteilen. Sie gilt im allgemeinen als unheilbar (DIERNHOFER, 1956; RENK, 1957; ULLNER, 1959; OBIGER, 1959; NEUNDORF, 1960; HEIDRICH und RENK, 1963; WALSER und Mitarb., 1972b; THIEME, HAASMANN und WOLLRAB, 1975; WEIGT und AHLERS, 1978).

1.2.5. Hefemastitis

Im Schrifttum wird immer häufiger das Auftreten von Pilzinfektionen des Euters beschrieben. Unter den 70 verschiedenen als Mastitiserreger in Frage kommenden Pilzarten werden am häufigsten in der Literatur erwähnt:

Candida tropicalis, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. albicans*, *C. pseudotropicalis*, *C. rugosa*, *Cryptococcus neoformans*, *Torulopsis glabrata*, *Saccaromyces fragilis*, *Trichosporon cutaneum*, *Pichia farinosa* und *Rhodotorula mucilaginosa*. Die meisten der nachgewiesenen Hefen sind Saprophyten; sie sind keine obligaten Mastitiserreger. Sie können durch unsaubere Arbeitsweise beim Einführen von Medikamenten in den Strichkanal gebracht werden. Kleine Läsionen, die beim instrumentellen Behandeln des Euters auftreten, dienen ihnen als Infektionspforte.

Die größte Bedeutung kommt der Übertragung von Hefen durch die intrazisternale Verabreichung von mit Hefen kontaminierten Mastitispräparaten zu. Nach längeren und höheren intramammären Antibiotikagaben treten Schleimhautschäden des Euters, bedingt durch Verminderung des Vitamin A + B-Gehaltes auf, wobei sich die Hefen ansiedeln können. Hefen können Penicillin und andere Antibiotika teilweise als Stickstoff- oder Kohlenstoffquelle verwerten.

Die bei akuten Hefemastitiden am häufigsten genannten Spezies wie *Candida tropicalis*, *C. pseudotropicalis* und zum Teil *C. krusei* und *C. parapsilosis* gehören zu den bei 40°C wachstumsfähigsten Sproßpilzen.

Die Hefemastitis allein stellt keine lebensbedrohliche Mastitisform dar, in den meisten Fällen kommt es zu Spontanheilungen. Die sehr seltene Infektion mit *Cryptococcus neoformans* führt zu einem verhältnismäßig schweren Krankheitsverlauf mit nicht selten unheilbaren Sekretionsstörungen.

Die Hefemastitis tritt häufiger als Herdenerkrankung, bedingt durch Massenbehandlung mit Antibiotika wegen chronischer Mastitiden, seltener als Einzelerkrankung auf. Meist sind es Komplikationen primär bakterieller Mastitiden, wobei deren klinischer Verlauf erheblich

beeinträchtigt wird (KAUKER, 1955; HEIDRICH und RENK, 1963; BERTSCHINGER und Mitarb., 1964; IMMER, 1965; VOLLMANN, 1968; GEDEK, 1969; WEIGT, 1973; SIPKA, 1975; THIEME, HAASMAN und WOLLRAB, 1975).

1.3. Prädisponierende Faktoren

Es finden sich zahlreiche Hinweise in der Literatur über eine Zunahme der Erkrankungshäufigkeit an chronischen Mastitiden mit steigendem Lebensalter. Als Ursache wären zu nennen eine altersabhängige Erschlaffung des Zitzenschließmuskels, wobei pathogene Keime leichter in das Euter eindringen können, zum anderen ist mit zunehmendem Alter vermehrt die Möglichkeit einer Infektion des Euters gegeben. Dies trifft für die chronischen Mastitiden zu. Bei den akuten Mastitiden besteht jedoch keine Abhängigkeit vom Alter. Die Gefahr einer akuten Mastitis besteht für alle Altersklassen (STABLEFORTH, 1950; SCHMALSTIEG, 1960; GLÄTTLI, 1961; TEUTE, 1961; WALSER und Mitarb., 1972b; STÜNZI, 1973; ROTERS, 1979).

Verschiedenen Untersuchungsberichten zufolge nimmt mit steigender Milchleistung die Anfälligkeit sowohl für chronische als auch akute Mastitiden zu. Insbesondere für die Colimastitis sind gute Milchkühe in der Zeit ihrer höchsten Leistung anfällig (HUPKA, 1934; BAIER und Mitarb., 1953; HEIDRICH und KELCH, 1956; SCHMID-

LINDNER, 1967; ROTERS, 1979). Nach WALSER und Mitarb. (1972b^{*)}) konnte dagegen keine überwiegende Beteiligung von Hochleistungskühen gefunden werden.

Das Laktationsstadium hat eine besondere Bedeutung hinsichtlich der Anfälligkeit des Euters für akute Mastitiden. Akute Mastitiden treten gehäuft kurz nach der Geburt, im Frühpuerperium und im ersten Laktationsdrittel zur Zeit der höchsten Milchleistung auf. Als Ursache dafür wird eine Resistenzminderung der Drüse durch eine hohe Leistungsbeanspruchung genannt. Außerdem können bei bestehenden Puerperalstörungen vom infizierten Uterus Keime entweder auf haematogenem Weg oder durch abtropfendes Lochialsekret auf galactogenem Weg in die Milchdrüse gelangen. Eine Ausnahme bilden die durch *Corynebacterium pyogenes* verursachten Mastitiden, die meist bei trockenstehenden Kühen und noch nicht laktierenden Färsen auftreten (AEHNELT und KRAUSE, 1955; KALICH, 1958; GLÄTTLI, 1961; HEIDRICH und RENK, 1963; REISER, 1967; SCHMID-LINDNER, 1967; RIEDERER, 1968; WALSER und Mitarb., 1972b; FRÜH, 1976; OSINGA und Mitarb., 1976; ROTERS, 1979; MÜLLER und BERCHTOLD, 1979a).

Die meisten Untersucher stellten ein gehäuftes Auftreten der akuten Mastitiden während der Sommermonate fest, in einer Jahreszeit also, in der sich unsere

Klimaverhältnisse durch besonders wechselhaftes Wetter mit großen Temperaturschwankungen und Abkühlungen nach Gewittern und Regen auszeichnen (KALICH, 1958; ULLNER, 1959; SCHILDBACH, 1960; TEUTE, 1961; SCHMID-LINDNER, 1967; WALSER und Mitarb., 1972b; FRÜH, 1976; LEUENBERGER und Mitarb., 1977; MÜLLER und BERCHTOLD, 1979a).

Über die Bedeutung der Fütterung als prädisponierender Faktor für akute Mastitiden finden sich viele Hinweise in der Literatur, die sich aber fast ausschließlich auf Colimastitiden beziehen. Plötzliche Futterumstellungen, zu hohe Kraftfutter- bzw. Eiweißkonzentrationen, zu viel Treber, Kleearten, verdorbene Silage, schimmeliges Heu, Rübenblätter können zu intestinalen Störungen führen, wobei im Gefolge akute Mastitiden entstehen (RUDOLF, 1928; BAUER und Mitarb., 1953; AEHNELT und KRAUSE, 1955; HEIDRICH und KELCH, 1965; DIERNHOFER, 1956; NEUNDORF, 1960; RENK, 1962; KÄSTLI, 1963; LAUERMANN, 1964; SCHMID-LINDNER, 1967; SCHEEL, 1968; KOHZ, 1971; WALSER und Mitarb., 1972b).

Auch der Haltungshygiene kommt bei der Entstehung von Mastitiden eine Bedeutung zu. Im Stall können zu kurze Standflächen, zu enge Aufstallung Zitzentraumen hervorrufen. Nasse Wände und Decken, Zugluft, harte und unebene, schlecht isolierte Fußböden, schlechte Einstreu wirken begünstigend für akute Mastitiden (GÖTZE,

1951; BAIER und Mitarb., 1953; HEIDRICH und KELCH, 1956; *KALICH, 1958; ULLNER, 1959; NEUNDORF, 1960; SCHMALSTIEG, 1960; SCHILDBACH, 1960; GLÄTTLI, 1961; HEIDRICH und RENK, 1963; ROTERS, 1979).

1.4. Klinisches Bild

Die akute Mastitis kann sich innerhalb weniger Stunden entwickeln, wobei meist nur ein Viertel, seltener zwei oder mehr und dabei besonders die Hinterviertel erkrankt sind.

Eine Erklärung für das gehäufte Auftreten erkrankter Hinterviertel findet sich darin, daß sie mehr traumatischen Einwirkungen ausgesetzt sind. Daneben bringt eine Verschmutzung mit Kot und Lochialausflüssen eine stärkere Infektionsgefährdung mit sich, sowie eine größere Abkühlungsmöglichkeit durch die größere Hautoberfläche.

Das betreffende Viertel ist vermehrt warm, gerötet, schmerzhaft und erheblich geschwollen, die Haut über dem Viertel ist nicht mehr abziehbar. Das Sekret aus dem erkrankten Viertel zeigt meist starke Verminderung und Veränderung. Es kann nur wenige Milliliter betragen, ist milchig-wässrig, wässrig, serumähnlich, blutig-serös, zuweilen mit Gerinseln oder Flocken durchsetzt. Auch die Milchleistung der nicht erkrankten Viertel ist er-

heblich vermindert. In vielen Fällen ist das Allgemeinbefinden der Tiere gestört. Stark erhöhte Körpertemperatur, erhöhte Pulsfrequenz, frequente, oberflächliche Atmung, Muskelzittern, gestörte Futteraufnahme, Indigestion, Durchfall, Gelenksschwellung, zuweilen Festliegen sind häufige Begleiterscheinungen der akuten Mastitiden. Aus dem klinischen Bild läßt sich ätiologisch nicht auf eine bestimmte Erregerart schließen, wenn auch bei akuten, durch *Escherichia coli* hervorgerufene Mastitiden eine Tendenz zu einem heftigeren Verlauf mit hochgradigeren, örtlichen und allgemeinen Erscheinungen zu bestehen scheint als bei akuten Mastitiden anderer mikrobieller Genese (HUPKA, 1934; AEHNELT und KRAUSE, 1955; HEIDRICH und KELCH, 1956; RENK, 1957; KALICH, 1958; ULLNER, 1959; HEIDRICH und RENK, 1963; GRUNERT und WEIGT, 1964; KOHZ, 1971; WALSER und Mitarb., 1972b; FRÜH, 1976; OSINGA und Mitarb., 1976; LEUENBERGER und Mitarb., 1977; ROTERS, 1979; MÜLLER und BERCHTOLD, 1979a).

1.5. Verlauf, Prognose und Therapie

Die akuten Mastitiden verlaufen sehr unterschiedlich, vereinzelt können sie spontan wieder abklingen, in anderen Fällen verbleibt bei behandelten und nichtbehandelten Tieren ein verhärtetes und verödetes Euterviertel zurück. In Vierteln, in denen die akute Entzündung abgeheilt ist, können noch für sehr lange Zeit

stark erhöhte Zellzahlen und auch für die Erkrankung verantwortlich gewesene Mikroorganismen nachgewiesen werden. Bösartige Verlaufsformen können trotz Behandlung tödlich verlaufen.

Der Verlauf einer akuten Mastitis hängt einerseits von der Virulenz des Erregers, andererseits von der örtlichen Gewebsresistenz des Euters ab. Eine prognostische Aussage über den Ausgang therapeutischer Bemühungen bei den individuellen Fällen akuter Mastitiden ist nicht möglich. Der Behandlungserfolg wird allgemein von einem möglichst frühzeitigen Behandlungsbeginn abhängig gemacht, mindestens innerhalb von 12 Stunden nach Krankheitsbeginn. Der Heilungsverlauf ist ebenso wie das klinische Bild unabhängig von der Erregerart, ausgenommen der durch *Corynebacterium pyogenes* verursachten Mastitiden (HEIDRICH und RENK, 1963; WALSER und Mitarb., 1972b; MÜLLER und BERCHTOLD (1979b).

Zur Behandlung der akuten Mastitis wird heute die parenterale (am besten intravenöse) und örtliche Verabreichung von Breitspektrumantibiotika oder Antibiotikakombinationen und Sulfonamiden in hoher Dosierung empfohlen. Zusätzlich können entzündungshemmende, fiebersenkende und schmerzstillende sowie Milchejektionsfördernde Mittel eingesetzt werden. Außerdem werden Kaltwasserberieselung, Auftragen antiphlogistischer Salben

sowie häufiges Ausmelken der erkrankten Viertel zur Entfernung der Bakterientoxine empfohlen. Bei schweren Verlaufsformen sind Kreislaufmittel und Elektrolytlösungen indiziert (HEIDRICH und RENK, 1963; WALSER und Mitarb., 1972b ; MERCK, 1976).

2. Ampicillin, Oxacillin

2.1. Chemie

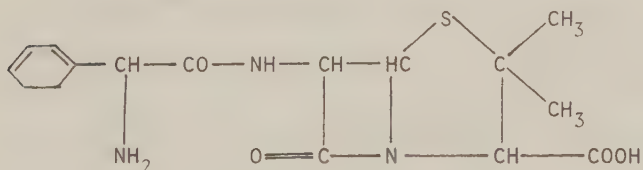
2.1.1. Ampicillin

Ampicillin ist 6-D(-) α -Amino- α -phenyl-acetamido-Penicillansäure (= α -Aminobenzyl-Penicillin).

Summenformel: $C_{16}H_{19}N_3O_4S$

Molekulargewicht: 349,42

Strukturformel:



Es ist als freie Säure und als Natriumsalz handelsüblich. Ampicillin ist säurestabil und gut wasserlöslich. Es wird bis 20% an Serumproteine gebunden. Die Standardisierung erfolgt auf Gewichtsbasis. 1 mg entspricht 1416 Einheiten, 1000 Einheiten sind gleich 0,76 mg (WALTER und HEILMEYER, 1969).

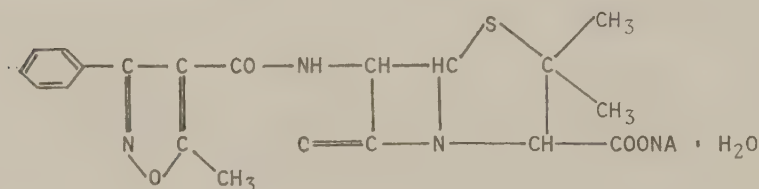
2.1.2. Oxacillin

Oxacillin ist 5-Methyl-3-phenyl-4-isoxacolympenicillin-Natrium-monohydrat.

Summenformel: $C_{19}H_{18}N_3O_5SNa \cdot H_2O$

Molekulargewicht: 441,45

Strukturformel:



Oxacillin ist säurefest und wasserlöslich. Es wird als Natriumsalz bei bakteriellen Infektionen in der Human- und Veterinärmedizin therapeutisch angewendet. Die Serumbindung ist relativ hoch (bis zu 88%) (WALTER und HEILMEYER, 1969). In Milch wird die Aktivität jedoch nicht beeinflusst (MODDE und MATTES, 1965). Gehaltsangaben erfolgen auf Gewichtsbasis, wobei 1 mg gleich 1343 Einheiten und 0,743 mg gleich 1000 Einheiten entsprechen.

2.2. Antibakterielle Wirksamkeit

2.2.1. Ampicillin

Ampicillin ist ein Breitspektrumpenicillin mit Wirkung auf grampositive sowie verschiedene gramnegative Keime. Sein Wirkungstyp ist bakterizid, während die Mehrzahl der anderen Breitspektrumantibiotika (Chloramphenicol, Tetracycline) bakteriostatisch wirken. HAVELKA (1974) untersuchte 4420 *Streptococcus agalactiae*-Stämme und 1056 *Staphylococcus aureus*-Stämme, alle stammten aus Milchproben von mastitiskranken Kühen. Von den *Streptococcus agalactiae*-Stämmen waren 100 %, von den *Staphylococcus aureus*-Stämmen waren 98,5 % ampicillinempfindlich.

MÜLLER und THALLER (1979) untersuchten insgesamt 1293 Bakterienstämme, die aus der Milch erkrankter Euterviertel isoliert wurden, auf ihre Empfindlichkeit gegenüber verschiedenen Antibiotika. Von 420 untersuchten *Streptococcus agalactiae*-Stämmen waren 100 %, von 98 Stämmen anderer Streptokokken waren 97 % ampicillinempfindlich. Von 584 *Staphylokokken*stämmen waren nur 49 % und von 191 *Escherichia coli*-Stämmen nur 24 % ampicillinempfindlich.

Nach STOENESCU und Mitarb. (1973) erwiesen sich 71,8 % von 128 *Escherichia coli*-Stämmen, die aus Krankheitsherden von Kälbern und Ferkeln isoliert wurden, als sensibel gegen Ampicillin. Resistent sind *Proteus morganii*, *Proteus rettgeri*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aerobacter aerogenes*, *Klebsiella*, sowie penicillinasebildende Staphylokokken. JAKOBS und Mitarb. (1962) fanden bei ihren Untersuchungen an 173 *Staphylococcus aureus*-Stämmen 5 % ampicillinresistent. Von 37 *Streptococcus dysgalactiae*-Stämmen war keiner resistent gegen Ampicillin. Nach POHL und Mitarb. (1969) waren 39 % von *Escherichia coli* Stämmen, welche von 47 gesunden Schlachtkälbern stammten, ampicillinresistent. Bislang wurden nur vereinzelt Resistenzsteigerungen beobachtet (WALTER und HEILMEYER, 1969).

2.2.2. Oxacillin

Oxacillin ist ein halbsynthetisches Penicillin mit schmalem Wirkungsspektrum. Es gehört zu den Isoxacolylpenicillinen (Cloxacillin, Dicloxacillin), deren Wirkungsbereich nur grampositive Keime, bevorzugt alle Staphylokokken, einschließt (Staphylokokkenpenicilline). Der Wirkungstyp ist bakterizid. Der besondere Vorteil von Oxacillin ist seine Wirkung auf die penicillinasebildenden Staphylokokken. Penicillinase, exakter als Penicillin- β -lactamase bezeichnet, ist ein Enzym, das den Betalactamring des in den Keim eingedrungenen

Penicillins hydrolytisch öffnet, das dadurch unter Penicillinsäurebildung inaktiviert wird. Bei gramnegativen Bakterien ebenso wie bei Enterokokkeninfektionen ist von Oxacillin keine therapeutische Wirkung zu erwarten (WALTER und HEILMEYER, 1969). Nach WALSER und Mitarb. (1972a) besteht bei Streptokokken (1037 untersuchte Streptokokkenstämme) eine Resistenz von 1,1 %, bei Staphylokokken keine Resistenz gegen Oxacillin (1000 untersuchte Staphylokokkenstämme). Nach NEUMEISTER und ORNEZEDER (1971) waren von 992 überprüften Staphylokokken-Stämmen 5,25 % resistent gegen Oxacillin.

2.3. Verwendung in der Veterinärmedizin

2.3.1. Ampicillin

Ampicillin kann oral und parenteral angewendet werden. Es ist sehr gut verträglich. Nach DAVIS und Mitarb. (1972) traten nach Verabreichung von Ampicillinkapseln bei 1,9 % von 266 erkrankten Hunden und bei 1,3 % von 160 erkrankten Katzen Unverträglichkeitsreaktionen auf.

WIDOWSON und Mitarb. (1969) verabreichten an 30 Katzen und 10 Hunden mit bakteriellen Infektionen Ampicillin in Gelatinekapseln oral in einer Dosierung von 10 bis 20 mg pro kg Körpergewicht zwei bis viermal täglich. Das Präparat zeigte bei 28 Katzen und 7 Hunden eine gute Wirkung. Neben der guten Wirkung bei suppurativen

Prozessen wird auf die gute Verträglichkeit bei Katzen und Junghunden und besonders auf das Ausbleiben gastro-intestinaler Störungen hingewiesen.

BABBA und Mitarb. (1974) behandelten 54 Hunde und 14 Katzen mit Ampicillin, wobei bei den meisten der an Infektionen des Verdauungs- und Harntraktes leidenden Tiere sowie bei Tieren mit eitrigen Dermatitiden gute Ergebnisse erzielt wurden.

DAVIS und Mitarb. (1972) behandelten 266 Hunde und 160 Katzen mit verschiedenen Erkrankungen der Harnwege, des Atmungsapparates und anderer bakterieller Erkrankungen, wobei der Erfolg bei den Hunden in 45 % der Fälle und bei den Katzen mit 51 % ausgezeichnet war.

BAKER (1970) setzte Ampicillin bei Erkrankungen der oberen Luftwege von Hunden ein, nachdem eine Injektion von Antihistaminika gegeben war. Der Behandlungserfolg lag mit 87 % höher als bei anderen Therapieverfahren. EVANS und Mitarb. (1971) untersuchten die Verwendungsmöglichkeit von Ampicillin beim Pferd. Hierzu erhielten 11 Tiere i.m. 8 mg Natriumampicillin pro kg Körpergewicht. Im Serum waren für 3 bis 4 Stunden bakterizide Konzentrationen (2 bis 3 µg pro ml). Das Antibiotikum war bis zu 8 Stunden im Blut nachweisbar.

SCHEER und Mitarb. (1975) beschrieben die Behandlung der infektiösen septikämisch-thrombosierenden Meningoenzephalitis in einem Mastbullenbestand. 4 der 6 mit Ampicillin behandelten Tiere zeigten klinische Besserung oder Heilung.

2.3.2. Oxacillin

Oxacillin kann oral und parenteral appliziert werden und besitzt eine sehr geringe Toxizität. Nach MODDE und MATTES (1965) sind Oxacillinpräparate für die Mastitisbehandlung besonders geeignet. Oxacillin wird laut Literaturangaben besonders zum medikamentellen Trockenstellen der Kühe verwendet. So berichtet KEINTZEL (1974), daß 141 Euterviertel von 134 Kühen bei der bakteriologischen Untersuchung in 55,2 % der Fälle Streptokokken und in 34,9 % der Fälle Staphylokokken aufwiesen. Durch die Trockenzeitbehandlung mit dem Oxacillinpräparat konnten 92 % der Infektionen geheilt werden. Bei Hemmstoffuntersuchungen konnte das Oxacillinpräparat bis 35 Tage p. apl. in einer durchschnittlichen Konzentration von 0,58 µg/ml nachgewiesen werden.

DANNEMANN (1973) stellte 158 Kühe mit den halbsynthetischen Penicillinen Benzathin-Oxacillin und Benzathin-Cloxacillin trocken. Der positive Einfluß des medikamentellen Trockenstellens war auch noch im 5. Laktationsmonat zu erkennen. Beide Präparate zeigten gegenüber

Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen etwa gleich gute Wirkungen. Insgesamt wurden mit Benzathin-Oxacillin etwas günstigere Behandlungsergebnisse erzielt.

WEIGT und Mitarb. (1971) erprobten ein Oxacillinpräparat mit hoher Langzeitwirkung bei Zitzenverletzungen. Es wurden 69 Euterviertel vorübergehend trockengestellt und 54 Zitzenamputationen antibiotisch versorgt. Durch das Präparat wurden vor allem Streptokokken und Staphylokokken deutlich reduziert, coliforme Keime dagegen nicht. Daher wird die Kombination von 1 - 2 g des Oxacillinpräparates mit 3 g Chloramphenicol empfohlen. Insgesamt konnte in 78 % der 69 behandelten Viertel eine klinische Heilung mit Normalisierung der Milchsekretion erreicht werden. Ebenso konnte bei den Zitzenamputationen der Anteil der postoperativen Komplikationen gegenüber dem Vorjahr gesenkt werden. Insbesondere konnte keine Pyogenesmastitis mehr beobachtet werden.

NEUMEISTER und Mitarb. (1973) untersuchten Euterverträglichkeit, Ausscheidungsdauer und therapeutische Wirkung von Oxacillin bei der chronischen Staphylokokkenmastitis des Rindes. Oxacillin wurde in schnell, verzögert und langsam resorbierbarer Zubereitung geprüft. Die Ausscheidung des schnell resorbierbaren Oxacillins war am 6. Tag nach der Applikation beendet, das verzögert

resorbierbare Präparat bei einer von 10 Kühen noch am 12. Tag, Oxacillin mit langsamer Resorption bei 1 von 10 Kühen noch am 15. Tag nachweisbar. Euterreizwirkung trat nicht auf. Das schnell resorbierbare Oxacillin wurde bei 51 laktierenden Tieren mit Staphylokokkenmastitis eingesetzt und das langsam resorbierbare Oxacillin wurde bei 82 Kühen mit Staphylokokkenmastitis zum Trockenstellen verwendet. Der Therapieerfolg mit Oxacillin in der Laktationszeit zeigte nach 4 Wochen 70,58 % geheilte Kühe, während nach 8 Wochen nur mehr 47,05 % der Behandelten bakteriologisch negativ waren. Oxacillin zum Trockenstellen hatte eine Erfolgsquote von 74,39 %. Der Behandlungserfolg betrug annähernd 90 % bei Verabreichung am Tage des Trockenstellens oder im Verlauf der folgenden Wochen, verringerte sich aber mit jedem späteren Therapiezeitpunkt. WALSER und Mitarb. (1972a) untersuchten an 22 Kühen die Verteilung von Cloxacillin- und Oxacillin-Euterpräparaten im trockenstehenden Euter. Nach einer Verweildauer von 2 bis 3 Wochen wurde durch Antibiotikabestimmungen in Gewebeproben aus allen Partien des Euters eine gute Verteilung der Präparate nachgewiesen. Die Verteilung war unabhängig davon, ob die Präparate unmittelbar nach dem letzten Melken oder in die bereits trockenstehende Drüse bis zu 3 Wochen nach dem Trockenstellen eingebracht worden waren.

2.4. Kombination Ampicillin - Oxacillin

Die Kombination von Ampicillin und Oxacillin führt zu einer Addition der Wirkungsbereiche beider halbsynthetischer Penicilline (WALTER und HEILMEYER, 1969). Darüber hinaus kann es zu einem synergistischen Effekt gegenüber penicillinasebildenden grampositiven und gramnegativen Keimen kommen, indem die Penicillinase durch Oxacillin gebunden wird, so daß Ampicillin zusätzlich auf betalactamasebildende grampositive und gramnegative Keime wirken kann. Dieser Effekt ist in vitro und in vivo nachgewiesen worden. Nach WALTER und HEILMEYER (1969) kann dies in vitro bei ca. 5 - 10 % penicillinasebildender Keime zutreffen. METZGER (1974) erwies diesen synergistischen Effekt an lebenden Bakterien in Zellextrakten und an Tierversuchen, wobei einige Stämme von *Escherichia coli*, *Proteus morganii*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Enterobacter cloacae* untersucht wurden. So wurde z.B. Ampicillin in einer Konzentration von 60 µg/ml durch Zugabe von 6 µg/ml Oxacillin vollständig vor einer Inaktivierung durch ampicillinabbauende Enzyme von *Proteus morganii* geschützt, während ohne Oxacillinzugabe die Ampicillinaktivität unter sonst gleichen Bedingungen auf etwa 35 % gesunken war.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Allgemeines

Die Untersuchungen wurden in einem Praxisgebiet im Landkreis Traunstein durchgeführt. Die landwirtschaftliche Struktur weist zum größten Teil Grünland aus. In einigen Teilen des Gebietes wird Getreide mit Zwischenfrüchten (Raps, Kleearten) angebaut. Der Maisanbau ist im Zunehmen. In den Betrieben werden zwischen 3 und 43 Milchkühen gehalten; 23 Betriebe halten bis zu 10 Kühe, 37 Betriebe 11 bis 20 Kühe, 34 Betriebe 21 bis 30 Kühe und 6 Betriebe halten mehr als 31 Kühe. Etwa 95 % der Kühe werden vom Frühjahr bis Herbst auf die Weide getrieben, der Rest wird ganzjährig im Stall gehalten. Die Grundlage der Fütterung besteht aus Wiesengras, Heu, Gras- und Maissilage, ergänzt durch Kraftfutter- und Mineralfuttermgaben. Teilweise werden Getreide, Raps, Klee, vereinzelt auch Futterrüben und Futterrübenblätter verabreicht. Die Stallhygiene ist in der Regel mittelmäßig bis gut. Das Melken erfolgt bei allen Kühen mit der Melkmaschine. Die größte Zahl der landwirtschaftlichen Betriebe unterzieht sich der Milchleistungsprüfung.

3.2. Material

Die Untersuchungen erfolgten an 100 an akuter Mastitis erkrankten Kühen in der Zeit von April 1977 bis Februar 1979. Rassenmäßig waren vertreten: 76 Deutsche Fleckviehkühe, 3 Schwarzbunte, 1 Rotbunte, 4 Braunviehkühe, 3 Pinzgauerkühe, 1 Jerseykuh und 12 Kreuzungen (Fleckvieh/Pinzgau).

3.3. Methodik

Im Erhebungsbogen (Tabelle 2) wurden festgehalten - Name und Besitzer, Ohrenmarkennummer der Kuh, Rasse, Alter, Zahl der Milchkühe, Zahl der Laktationen, Monat post partum, Milchleistung vor der Erkrankung, Zitzenverletzungen, eventuelle frühere Mastitiden, seit wann das Viertel erkrankt war und eventuelle Vorbehandlung des Viertels durch den Besitzer. Bei der anschließenden Untersuchung wurde die Körpertemperatur rektal gemessen, das Allgemeinbefinden je nach Zustand eingestuft als gut, bei einer Körpertemperatur über 39,5°C, aber ohne klinisch auffälligen Symptomen einer Allgemeininfektion bzw. -intoxikation, als mäßig, bei gestörter Futteraufnahme oder völligem Sistieren derselben, oder als schlecht, bei Verweigerung der Futteraufnahme, frequenter Atmung und Herztätigkeit, Schüttelfrost, teilweise Festliegen. Spezifisch diagnostizierbare Störungen des Allgemeinbefindens wie Inappetenz, Durchfall, Nachgeburtverhalten, Festliegen, Muskelzittern, wurden

Tabelle 2:

Lfd.Nr.																	
Besitzer:																	
Kuh: Name:				Rasse:				Bestandsgröße:									
Ohrenmarkennummer:				Alter:				Milchkühe:									
Laktation:		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10						
Monat post partum		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10						
Milchleistung vor der Erkrankung:								Liter									
Frühere Zitzenverletzungen:				nein				ja									
Frühere Mastitis				nein				ja		erkrankte Viertel:							
										v.r. v.l.							
										h.r. h.l.							
Erkrankte Viertel seit:						Körpertemperatur											
Allgemeinbefinden:				schlecht / mäßig / gut													
Vorbehandelt:				nein				ja		Präparat:							
Datum:		1. Unters.....Tag					1. Kontr.....			2.Kontr.....							
		1. Behandlg.....Tag					2. Behandlg....			3.Behandl.....							
Präparat:																	
Dosis:																	
Parenchym:		0	1	2	3	4	5	6	7	0	1	2	3	4	5	6	7
Sekret:		0	A	B	C	D	E	F		0	A	B	C	D	E	F	
Schalmtest		-	+	1	2	3				-	+	1	2	3			
Milchleistung : Liter																	
Laborbefund:																	
Datum:																	
Zytologisch:																	
Bakteriologisch:																	
Anzahl der Behandlungen:						allgemein:						intramammär:					
Zusatzbehandlungen:																	
Milchleistung am ersten Tag nach der Behandlung:												Liter					
Klin. Gesamtbeurteilung: gut wirksam mäßig wirksam unwirksam																	

festgehalten. Weiterhin wurde das erkrankte Viertel eingetragen. Das Drüsenparenchym ebenso wie das Eutersekret wurden untersucht und nach folgendem Schlüssel in den Erhebungsbogen eingetragen.

Parenchym: 0 = feinkörnig und weich
 1 = herdförmig grobkörnig und derb
 2 = allgemein grobkörnig, herdförmige
 Knoten
 3 = allgemein grobknotig
 4 = grobknotig mit herdförmigen diffusen
 Verhärtungen
 5 = diffus verhärtet
 6 = akut geschwollen
 7 = physiologisches Euterhautödem nach
 Geburt, Parenchym nicht palpierbar.

Sekret: 0 = grobsinnlich normal
 A = bläulich wässrig, ohne Flocken
 B = Bläulich wässrig, mit feinen Flocken
 C = Milchcharakter erhalten, einige gro-
 be Flocken
 D = Milchcharakter erhalten, viele grobe
 Flocken
 E = Milchcharakter kaum erhalten, vorwie-
 gend Flocken
 F = Milchcharakter völlig verloren.

Serum (S)
Eiter (Ei)
Blut (Bl)
Kolostralmilch (K)

Dann wurde der Schalm-Mastitis-Test durchgeführt, wobei "-" negativ, "+" zweifelhaft, "1" schwach positiv, "2" deutlich positiv, "3" stark positiv war. Des weiteren wurde die Milchleistung am ersten Behandlungstag notiert und Milchproben von allen 4 Eutervierteln steril entnommen und an die Gynäkologische Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Universität München zur bakteriologischen und zytologischen Untersuchung gesandt. Anschließend wurde die Therapie, grundsätzlich lokal und allgemein durchgeführt und, wenn notwendig, am nächsten Tag oder an den folgenden Tagen fortgesetzt.

Für die Therapie wurden verwendet: allgemein (in allen Fällen) Tomanol^R - BYK GULDEN, 20 ml intravenös, (Kombinationspräparat, in 1 ml 0,24 g 4-Isopropylamino-2, 3-dimethyl-1-phenyl-3-pyrazolin-5-on (Isopyrin^R) und 0,13 g 4-Butyl-1, 2-diphenyl-pyrazolidin-3, 5-dian-Natrium (Phebuzine^R). Orasthin stark^R - HOECHST, 30 V.E. intravenös.
in 1 ml synthetisches Oxytocin 10 I.E.

Chloramphenicol-Suspension 20 % - THERAPOGEN 30 ml
i n t r a m u s k u l ä r
in 1 ml 200 mg Chloramphenicol.

Für die lokale Therapie wurde das Versuchspräparat in
alternierender Reihenfolge neben einem anderen Masti-
tispräparat verwendet.

Versuchspräparat:

Totocillin - BAYER LEVERKUSEN, 10 ml i n t r a -
z i s t e r n a l. Kombinationspräparat, in 10ml
200 mg Ampicillin, 400 mg Oxacillin (in Suspension).

Vergleichspräparat:

Nevimycin - TAD-CUXHAVEN, 20 ml i n t r a z i s t e r -
n a l. Kombinationspräparat, in 1 ml 21,74 mg Chlor-
amphenicol, 1,09 mg Prednisolon, 434,80 I.E. Polymyxin-
B-sulfat, 54,38 mg Sulfathiazol, 108,70 mg Sulfamidin.

Zur Nachbehandlung wurden dem Besitzer 1 Mammininjektor
- TAD-CUXHAVEN 1 bis 2 mal im Abstand von 12 Stunden
zum Instillieren übergeben. Mammininjektor - TAD-CUXHA-
VEN 10 ml i n t r a z i s t e r n a l. Kombinations-
präparat, in 10 ml 50,7 mg Kanamycinsulfat, 282,0 mg
Dihydrostreptomycinsulfat, 200000 I.E. Procain-Peni-
cillin-G, 550,0 mg Diaphenylsulfon.

Bei Bedarf wurden zusätzlich Herz- und Kreislaufmittel, Leberschutzpräparate, Vitamine, Corticosteroide, Ruminantia, eventuell allgemein andere Antibiotikapräparate verabreicht, intrauterine Behandlungen mit Breitbandantibiotika vorgenommen. Am Tag nach der ersten Behandlung wurde die vom Besitzer gemessene Milchleistung aufgezeichnet. Es wurde die Anzahl der Behandlungen allgemein und intramammär und notwendige Zusatzbehandlungen festgehalten.

Der Ausgang der Therapie wurde jeweils am 14. und 28. Tag nach der ersten Behandlung kontrolliert. Es wurden das Euterparenchym und Eutersekret untersucht und nach dem angegebenen Schlüssel in den Erhebungsbogen eingetragen; auch der Schalmtest wurde nochmals vorgenommen und die Werte eingetragen. Die Milchleistung am 14. und 28. Tag wurde vom Besitzer erfragt und es wurden nochmals, wenn möglich, von allen 4 Eutervierteln Sekretproben zur bakteriologischen und zytologischen Untersuchung an die Gynäkologische Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät in München eingeschickt.

3.4. Untersuchungen der Sekretproben in der Gynäkologischen Tierklinik

Die Sekretproben wurden auf Blutagar (33 g Tryptose-Blood-Agar-Base (DIFCO), 1 g Äskulin, 1000 ml Aqua dest., dazu: 7 % gewaschene Rindererythrozyten), auf

Edwards Medium (33 g Tryptose-Blood-Agar-Base (DIFCO),
1 g Äskulin, 1000 ml Aqua dest., dazu: 33,3 ml 1 %
Thalliumsulfat, 1,3 ml 0,1 % Kristallviolett, und bei
Verdacht auf coliforme Keime auf Endo-Agar (400 ml
Nähragar, 4 g Milchzucker, 2 ml einer alk. gesättigten
Fuchsinlösung, 10 ml einer 10%igen Natriumsulfatlösung
ausgestrichen. Die Beurteilung erfolgte nach einer
Bebrütungszeit von 24 Stunden bei 37° Celsius.

3.5. Untersuchungsergebnisse

3.5.1. Altersverteilung und Laktationsnummern der erkrankten Tiere.

Tabelle 3:

Alter/Jahre	≤ 3	= 4	= 5	= 6	= 7	= 8	= 9	= 10	=10	gesamt
Anzahl der Tiere	19	9	21	17	15	7	5	3	4	100

Anzahl der Laktationen

Tabelle 4:

Laktationsnummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	gesamt
Anzahl der Tiere	19	22	18	18	9	7	2	2	3	-	100

Akute Mastitiden wurden in allen Altersstadien bzw. Laktationsnummern beobachtet. Zur Häufigkeitsverteilung können dabei keine Aussagen gemacht werden, da die Materialstruktur der Gesamtpopulation innerhalb der Praxis nicht erhoben wurde .

3.5.2. Laktationsstadium

Tabelle 5:

LAKTATIONSSTADIUM	ANZAHL/TIERE
trockenstehend	4
bis 14 Tage post partum	19
15. Tag bis 3 Monate	44
4. bis 6. Monat	16
> 6 Monate	17
Gesamt	100

4 Kühe waren trockenstehend. Bis 14 Tage post partum erkrankten 19 Kühe, ab dem 15. Tag bis einschließlich 3. Monat waren 44 Kühe an akuter Mastitis erkrankt. Ab dem 4. bis einschließlich 6. Monat waren 16 Kühe und über 6 Monate noch 17 Kühe erkrankt.

3.5.3. Tagesmilchleistung vor der Erkrankung

Tabelle 6:

MILCHLEISTUNG	ANZAHL/TIERE	%
≤ 5	2	2,1
6 - 10	4	4,2
11 - 15	26	27,1
16 - 20	41	42,7
21 - 25	19	19,7
> 25	4	4,2
gesamt:	96	100,0

4 Kühe konnten in der Tabelle nicht berücksichtigt werden, da sie im Trockenstadium waren.

Die Kühe mit Leistungen zwischen 16 und 20 Litern waren mit 41 Fällen (42,7%) am häufigsten von akuter Mastitis betroffen. An zweiter Stelle standen 26 Kühe (27,1%) mit Leistungen von 11 bis 15 Litern, gefolgt von 19 Kühen (19,7%) mit Leistungen von 21 bis 25 Litern. Kühe mit Leistungen von mehr als 25 Litern waren nur in 4 Fällen (4,2%) vertreten.

3.5.4. Milchleistung in Beziehung zum Laktationsstadium

Tabelle 7:

MILCHLEISTUNG KG/TAG	0 - 6 MONATE FRISCHMELKEND	4 - 6 MONATE MITTELMELKEND	6 MONATE ALTMELKEND	GESAMT
< 5	2	-	-	2
6 - 10	3	-	1	4
11 - 15	11	7	8	26
16 - 20	29	6	6	41
21 - 25	14	3	2	19
> 25	4	-	-	4
gesamt	63	16	17	96

Kühe im Laktationsstadium von 0 bis 3 Monaten werden als frischmelkend, von 4 bis 6 Monaten als mittelmelkend und über 6 Monate als altmelkend bezeichnet.

Die Kühe mit Leistungen von 16 kg und mehr waren überwiegend frischmelkend. In der Gruppe von 16 bis 20 kg waren jedoch 6 Fälle mittel- und altmelkend, in der Gruppe von 21 bis 25 kg waren immerhin noch je 3 bzw. 2 Fälle mittel- bzw. altmelkend. In der Gruppe von 11 bis 15 kg verteilte sich die Erkrankungshäufigkeit gleichmäßig auf die 3 Laktationsstadien. In den Gruppen bis 5 kg und 6 bis 10 kg waren auffälligerweise mehr frischmelkende Kühe.

3.5.5 Jahreszeitliche Verteilung

Tabelle 8:

MONAT	ANZAHL/TIERE
Januar	8
Februar	6
März	4
April	8
Mai	11
Juni	11
Juli	8
August	13
September	1
Oktober	10
November	10
Dezember	10
gesamt	100

In einem Beobachtungszeitraum von annähernd 2 Jahren war eine Häufung von akuten Mastitiden in der warmen Jahreszeit zu verzeichnen. Jedoch muß einschränkend hinzugefügt werden, daß in einem Zeitraum von 22 Monaten März und April nur einmal berücksichtigt werden konnten.

3.5.6. Zitzenverletzungen, frühere Mastitiden, eventuelle Vorbehandlung durch den Tierbesitzer

Bei den Untersuchungen wurde auf eventuelle Zitzenverletzungen geachtet, wobei festgestellt werden konnte, daß an 23 (21,7 %) von 106 (100 %) erkrankten Vierteln Trittverletzungen waren.

Von den Tierhaltern wurden eventuelle frühere akute Mastitiden der jetzt erkrankten Viertel erfragt. Es waren 19 Viertel (17,9 %) bereits früher erkrankt. 20 Euterviertel (18,9 %) waren von den Tierhaltern bereits selbst mit Euterinjektoren verschiedener Firmen vorbehandelt worden.

3.5.7. Allgemeinbefinden

Tabelle 9:

ALLGEMEIN- BEFINDEN	ANZAHL/TIERE
schlecht	21
mäßig	76
gut	3
gesamt	100

In 21 Fällen war das Allgemeinbefinden als schlecht, in 76 Fällen als mäßig und in 3 Fällen als gut einzustufen.

3.5.8. Körpertemperatur

Tabelle 10:

KÖRPERTEMPERATUR	ANZAHL/TIERE
$\leq 39,0^{\circ}$	8
39,1 - 39,5 $^{\circ}$	6
39,6 - 40,0 $^{\circ}$	21
40,1 - 40,5 $^{\circ}$	21
40,6 - 41,0 $^{\circ}$	25
41,1 - 41,5 $^{\circ}$	15
$\geq 41,6^{\circ}$	4
gesamt	100

Bei 86 Tieren war die Körpertemperatur erhöht
(über 39,5 $^{\circ}$ C)

3.5.9. Spezifisch diagnostizierbare Störungen

Tabelle 11:

SPEZIFISCHE STÖRUNGEN	ANZAHL/ TIERE
Inappetenz	75
Inappetenz + Durchfall	8
Inappetenz + Nachgeburtshverhalten	2
Inappetenz + Festliegen	1
Inappetenz + Muskelzittern	4
Inappetenz + Kreislaufschwäche	7
Keine Störungen	3
gesamt	100

Bei 97 Kühen war die Futteraufnahme vermindert oder völlig eingestellt, davon zeigten noch 22 Kühe andere Krankheitserscheinungen wie Durchfall, Nachgeburtshverhalten, Festliegen, Muskelzittern und Kreislaufschwäche.

3.5.10. Viertelverteilung

Tabelle 12:

VIERTEL	ERKRANKUNGEN	
	ZAHL	%
vorne rechts A	17	16,0
hinten rechts B	37	34,9
vorne links C	17	16,0
hinten links D	35	33,1
gesamt	106	100,0

Insgesamt waren 106 Euterviertel (100 %) erkrankt. Die rechten Vorderviertel und die linken Vorderviertel waren in jeweils 17 Fällen (16,0 %) beteiligt. Die rechten Hinterviertel waren 37 (34,9 %) mal und die linken Hinterviertel 35 (33,1 %) mal erkrankt.

Bei 6 erkrankten Tieren waren je 2 Viertel beteiligt.

1 x A - B (v.r. - h.r.)

1 x A - C (v.r. - v.l.)

2 x B - C (h.r. - v.l.)

1 x B - D (h.r. - h.l.)

1 x C - D (v.l. - h.l.)

3.5.11. Beschaffenheit des erkrankten Viertels (Parenchym)
am ersten Behandlungstag

Tabelle 13:

PARENCHYM	ANZAHL/VIERTEL	%
feinkörnig und weich	2	1,9
herdförmig, grobkörnig und derb	-	-
allgemein grobkörnig, herdförmige Knoten	2	1,9
allgemein grobknotig	-	-
grobknotig mit herdförmigen diffusen Verhärtungen	-	-
diffus verhärtet	4	3,8
akut geschwollen	92	86,8
physiologisches Euterhaut- ödem nach der Geburt, Par- enchym nicht palpierbar	6	5,6
gesamt	106	100,0

92 Euterviertel (86,8 %) waren akut geschwollen (das
heißt, es waren an ihnen die klassischen Symptome der

Entzündung - Schwellung, Rötung, Schmerz, vermehrte Wärme und gestörte Funktion - wahrnehmbar). 6 Euter-
viertel (5,6 %) konnten nicht palpiert werden, da sie
ein physiologisches Euterödem nach der Geburt hatten.
4 Viertel (3,8 %) waren diffus verhärtet, 2 Euter-
viertel (1,9 %) waren allgemein grobkörnig mit herd-
förmigen Knoten und lediglich 2 Viertel (1,9 %) waren
feinkörnig und weich, das heißt ohne klinische Be-
funde.

3.5.12. Sekret am ersten Untersuchungstag.

Tabelle 14:

SEKRET	ANZAHL/VIERTEL	%
grobsinnlich normal	5	4,7
bläulich wässrig, ohne Flocken	1	0,9
bläulich wässrig, mit feinen Flocken	23	21,7
Milchcharakter erhalten, einige grobe Flocken	4	3,9
Milchcharakter erhalten viele grobe Flocken	9	8,5
Milchcharakter kaum erhalten, vorwiegend Flocken	28	26,4
Milchcharakter völlig verloren, serumähnlich	28	26,4
Milchcharakter völlig ver- loren, Eiter	1	0,9
Milchcharakter verloren, Kolostrum-ähnlich	5	4,7
Milchcharakter völlig ver- loren, Blut	2	1,9
gesamt	106	100,00

In 36 Fällen (34 %) hatte das Sekret seinen Milchcharakter völlig verloren und bestand in 28 Fällen (26,4 %) aus serumähnlichem Sekret, in 1 Fall (0,9 %) aus eitrigen Sekret, in 5 Fällen (4,7 %) aus kolostrumähnlichem Sekret und in 2 Fällen (1,9 %) aus blutigem Sekret. In je 28 Fällen (26,4 %) hatte das Sekret seinen Milchcharakter kaum erhalten und bestand vorwiegend aus Flocken. In 64 Fällen (60,4 %) waren schwerste Veränderungen des Eutersekretes zu verzeichnen, lediglich in 5 Fällen (4,7 %) war die Sekretbeschaffenheit grobsinnlich normal.

3.5.13 Schalmtest am ersten Behandlungstag

Tabelle 15:

SCHALMTEST	ANZAHL/VIERTEL	%
negativ -	2	1,9
zweifelhaft + —	3	2,8
schwach positiv 1	7	6,6
deutlich positiv 2	28	26,4
stark positiv 3	66	62,3
gesamt	106	100,0

In 66 Fällen (62,3 %) reagierte das Sekret nach dem Schalmtest stark positiv und in 28 Fällen (26,4 %) deutlich positiv, nur in 2 Fällen (1,9 %) war es negativ.

3.5.14. Milchleistung am ersten Behandlungstag

Tabelle 16:

MILCHLEISTUNG KG/TAG	ANZAHL/VIERTEL	%
0	1	1,0
≤ 5	23	24,0
6 - 10	31	32,3
11 - 15	24	25,0
16 - 20	14	14,6
21 - 25	2	2,1
> 25	1	1,0
gesamt	96	100,0

Vergleiche Tabelle 6.

4 Tiere waren im Trockenstadium. In der Leistungsgruppe 16 - 20 kg waren 27 Fälle (28,1 %), in der Gruppe 21 bis 25 kg waren 17 Fälle (17,7 %), und in der Gruppe > 25 kg waren 3 Fälle (3,2 %), die ihre ursprüngliche Leistung verloren.

3.5.15. Bakteriologischer Befund bei der Laboruntersuchung

Tabelle 17:

KEIMART	ANZAHL DER AKUT ERKRANKTEN VIERTEL	%
Escherichia coli	32	30,2
Staphylokokken	11	10,4
Mikrokokken	7	6,6
Streptokokken	34	32,1
Pseudomonas	5	4,7
ohne Befund	15	14,1
Mischinfektionen (Mikrokokken und aesculin-spaltende Streptokokken)	2	1,9
gesamt	106	100,0

Streptokokken wurden am häufigsten, in 34 Eutervierteln (32,1 %) nachgewiesen, gefolgt von Escherichia coli, nachgewiesen in 32 Eutervierteln (30,2 %). 15 Euterviertel (14,1 %) waren bakteriologisch ohne Befund. In 11 Eutervierteln (10,4 %) wurden Staphylokokken, in 7 Eutervierteln (6,6 %) Mikrokokken, in 5 Eutervierteln (4,7 %) Pseudomonas und in 2 Eutervierteln (1,9 %) wurden Mischinfektionen (Mikrokokken und aesculin-spaltende Streptokokken) gefunden.

3.5.16. Dauer der Erkrankung und Behandlungsbeginn

Tabelle 18:

BEHANDLUNGSBEGINN STD.	ANZAHL DER TIERE
bis 12 Stunden	54
bis 24 Stunden	17
bis 48 Stunden	11
bis 72 Stunden	5
bis 96 Stunden	6
bis 120 Stunden	4
120 Stunden	3
gesamt	100

Bei 54 Fällen erfolgte die Behandlung innerhalb der ersten 12 Stunden nach Erkennung des Krankheitsbeginns durch den Tierhalter, in 17 Fällen (17 %) in den folgenden 12 Stunden.

3.5.17. Anzahl der Allgemeinbehandlungen

Tabelle 19:

ALLGEMEIN- BEHANDLUNG	VERSUCHSPRÄPARAT		VERGLEICHSPRÄPARAT	
	ANZAHL/TIERE	%	ANZAHL/TIERE	%
einmal	32	64	30	60
zweimal	9	18	9	18
dreimal	6	12	5	10
viermal	2	4	4	8
fünfmal	1	2	2	4
gesamt	50	100	50	100

Die Anzahl der notwendigen Allgemeinbehandlungen war bei beiden Präparaten annähernd gleich.

3.5.18. Anzahl der intramammären Behandlungen

Tabelle 20:

INTRAMAMMÄRE BEHANDLUNGEN	VERSUCHSPRÄPARAT		VERGLEICHSPRÄPARAT	
	ANZAHL/TIERE	%	ANZAHL/TIERE	%
einmal	9	18	9	18
zweimal	25	50	19	38
dreimal	9	18	10	20
viermal	6	12	6	12
fünfmal	1	2	1	2
sechsmal	-	-	1	2
siebenmal	-	-	-	-
achtmal	-	-	4	8
gesamt	50	100	50	100

Die Anzahl der notwendigen intramammären Behandlungen verteilte sich annähernd gleichmäßig auf die beiden Präparate. Jeweils 9 Tiere (18 %) beim Versuchs- bzw. Vergleichspräparat benötigten eine einmalige intramammäre Behandlung. In den meisten Fällen war eine zweimalige Behandlung notwendig, beim Versuchspräparat bei 25 Kühen (50 %), beim Vergleichspräparat bei 19 Kühen (38 %). Drei oder mehr Behandlungen waren beim Versuchspräparat in 16 Fällen (32 %), beim Vergleichspräparat in 22 Fällen (44 %) notwendig.

3.5.19. Zusatzbehandlungen allgemein

Tabelle 21:

ZUSATZBE- HANDLUNGEN	VERSUCHSPRÄPARAT		VERGLEICHSPRÄPARAT	
	ANZAHL/TIERE	%	ANZAHL/TIERE	%
Zahl der Fälle	22	44	21	42

Beim Versuchspräparat waren in 22 Fällen (44 %), beim Vergleichspräparat in 21 Fällen (42 %) allgemeine Zusatzbehandlungen notwendig.

3.5.20. Heilungsverlauf des erkrankten Viertels (Parenchym) von Behandlungsbeginn bis zum 28. Tag nach der Behandlung

Tabelle 22:

PARENCHYM	VERSUCHSPRÄPARAT					
	1. BEHANDL. TAG	%	14. TAG	%	28. TAG	%
feinkörnig weich	-	-	14	28	15	30
herdförmig, grobkörnig und derb	-	-	15	30	11	22
allgemein grobkörnig, herdförmige Knoten	2	4	8	16	10	20
allgemein grobknotig	-	-	4	8	3	6
grobknotig mit herdförmigen diffusen Verhärtungen	-	-	2	4	3	6
diffus verhärtet	3	6	7	14	8	16
akut geschwollen	42	84	-	-	-	-
physiologisches Euterhautödem nach der Geburt, Parenchym nicht palpierbar	3	6	-	-	-	-
gesamt	50	100	50	100	50	100

Tabelle 23:

PARENCHYM	VERGLEICHSPRÄPARAT					
	1. BEHANDL. TAG	%	14. TAG	%	28. TAG	%
feinkörnig weich	2	4,3	20	42,6	21	44,7
herdförmig, grobkörnig und derb	-	-	12	25,5	11	23,4
allgemein grobkörnig, herdförmige Knoten	-	-	4	8,5	3	6,4
allgemein grobknotig	-	-	-	-	2	4,3
grobknotig mit herd- förmigen diffusen Ver- härtungen	-	-	1	2,1	1	2,1
diffus verhärtet	1	2,1	9	19,2	8	17,0
akut geschwollen	41	87,2	-	-	-	-
physiologisches Euter- hautödem nach der Ge- burt, Parenchym nicht palpierbar	3	6,4	1	2,1	1	2,1
gesamt	47	100,0	47	100,0	47	100,0

Zu Tabelle 22 und 23:

Am 14. Tag nach Behandlungsbeginn konnten insgesamt 5 Euterviertel, am 28. Tag 9 Viertel nicht mehr untersucht werden, da die Kühe verkauft oder geschlachtet waren.

Mit dem Versuchspräparat wurden bis zum 14. Tag 14 Euterviertel (28,0 %), bis zum 28. Tag 15 Euterviertel (30,0 %) vollständig wiederhergestellt, mit dem Vergleichspräparat hingegen bis zum 14. Tag 20 Euterviertel (42,6 %) und bis zum 28. Tag 21 Euterviertel (44,7 %).

3.5.21. Grobsinnliche Normalisierung des Eutersekretes nach der Behandlung

Tabelle 24:

SEKRET	VERSUCHSPRÄPARAT					
	1, BEHANDL, TAG	%	14, TAG	%	28, TAG	%
grobsinnlich normal	2	4,2	34	72,3	34	72,3
bläulich wässrig, ohne Flocken	1	2,1	3	6,4	3	6,4
bläulich wässrig mit feinen Flocken	14	29,8	4	8,5	4	8,5
Milchcharakter erhal- ten, einige grobe Flocken	2	4,3	2	4,3	-	-
Milchcharakter erhal- ten, viele grobe Flock- ken	3	6,4	-	-	-	-
Milchcharakter kaum erhalten, vorwiegend Flocken	11	23,4	1	2,1	3	6,4
Milchcharakter völlig verloren, serumähnlich	10	21,3	2	4,3	2	4,3
Milchcharakter völlig verloren, eitriges Sekret	-	-	1	2,1	1	2,1
Milchcharakter völlig verloren, kolostrum- ähnlich	3	6,4	-	-	-	-
Milchcharakter völlig verloren, blutiges Sekret	1	2,1	-	-	-	-
gesamt	47	100,0	47	100,0	47	100,0

Tabelle 25:

SEKRET	VERGLEICHSPRÄPARAT					
	1. BEHANDL. TAG	%	14. TAG	%	28. TAG	%
grobsinnlich normal	3	6,7	31	68,9	30	66,7
bläulich wässrig, ohne Flocken	-	-	2	4,4	2	4,5
bläulich wässrig mit feinen Flocken	9	20,0	3	6,7	5	11,1
Milchcharakter erhalten, einige grobe Flocken	2	4,4	-	-	-	-
Milchcharakter erhalten, viele grobe Flocken	4	8,9	-	-	-	-
Milchcharakter kaum erhalten, vorwiegend Flocken	13	28,9	3	6,7	-	-
Milchcharakter völlig verloren, serumähnlich	10	22,2	3	6,7	6	13,3
Milchcharakter völlig verloren, eitriges Sekret	1	2,2	1	2,2	1	2,2
Milchcharakter völlig verloren, kolostrum- ähnlich	2	4,5	2	4,4	1	2,2
Milchcharakter völlig verloren, blutiges Sekret	1	2,2	-	-	-	-
gesamt	45	100,0	45	100,0	45	100,0

Zu Tabelle 24 und 25:

Am 14. Tag nach Behandlungsbeginn konnten von insgesamt 7 Eutervierteln, am 28. Tag von 14 Eutervierteln kein Sekret mehr gewonnen werden, da die Kühe geschlachtet oder verkauft worden waren oder das Viertel verödet war.

Am 14. Tag waren beim Versuchspräparat von 34 Eutervierteln (72,3 %) die Sekrete grobsinnlich normal, beim Vergleichspräparat von 31 Eutervierteln (68,9 %). Am 28. Tag waren beim Versuchspräparat von 34 Eutervierteln (72,3 %) die Sekrete grobsinnlich normal, beim Vergleichspräparat von 30 Eutervierteln (66,7 %).

3.5.22. Normalisierung der Schalmtestwerte

Tabelle 26:

SCHALMTEST		VERSUCHSPRÄPARAT					
		1. BEHANDL. TAG	%	14. TAG	%	28. TAG	%
negativ	-	1	2,2	3	6,7	4	8,9
zweifelhaft	+	2	4,4	7	15,6	3	6,7
schwach positiv	1	2	4,4	5	11,1	7	15,6
deutlich positiv	2	15	33,3	20	44,4	20	44,4
stark positiv	3	25	55,7	10	22,2	11	24,4
gesamt:		45	100,0	45	100,0	45	100,0

Tabelle 27:

SCHALMTEST		VERGLEICHSPRÄPARAT					
		1. BEHANDL. TAG	%	14. TAG	%	28. TAG	%
negativ	-	-	-	4	9,1	2	4,5
zweifelhaft	+	1	2,3	5	11,4	9	20,5
schwach positiv	1	4	9,1	10	22,7	10	22,7
deutlich positiv	2	10	22,3	11	25,0	11	25,0
stark positiv	3	29	65,9	14	31,8	12	27,3
gesamt:		44	100,0	44	100,0	44	100,0

Zu den Tabellen 26 und 27:

Am 14. Tag nach Behandlungsbeginn konnten von insgesamt 10 Eutervierteln, am 28. Tag von 17 Eutervierteln keine Sekretproben mit dem Schalmtest untersucht werden.

Bei beiden Präparaten konnten bis zum 28. Tag annähernd gleich schlechte Ergebnisse hinsichtlich Normalisierung der Schalmtestwerte verzeichnet werden.

3.5.23 Tagesmilchleistung vor der Erkrankung, am ersten Behandlungstag, am Tag nach der ersten Behandlung, am 14. Tag und am 28. Tag nach Erkrankungsbeginn

Tabelle 28:

MILCH- LEISTUNG KG/TAG	MILCHL. VOR DER ERKRAN- KUNG		MILCHL. AM 1.BE- HANDL. TAG		VERSUCHSPRÄPARAT MILCHL. AM TAG NACH D. 1.BEHANDL. %		MILCHL. 14.TAG		MILCHL. 28.TAG	
		%		%		%		%		%
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
≤ 5	-	-	7	16,3	10	23,3	1	2,3	1	2,3
6 - 10	4	9,3	13	30,2	24	55,8	9	20,9	4	9,3
11 - 15	12	27,9	16	37,2	7	16,3	15	34,9	13	30,2
16 - 20	18	41,9	6	14,0	2	4,6	14	32,6	20	46,5
21 - 25	8	18,6	1	2,3	-	-	4	9,3	5	11,7
> 25	1	2,3	-	-	-	-	-	-	-	-
gesamt:	43	100,0	43	100,0	43	100,0	43	100,0	43	100,0

Tabelle 29:

MILCH- LEISTUNG KG/TAG	VERGLEICHSPRÄPARAT									
	MILCHL. VOR DER ERKRAN- KUNG	%	MILCHL. AM ,BE- HANDL. TAG	%	MILCHL. AM TAG NACH D. ,BEHANDL.	%	MILCHL. ,TAG	%	MILCHL. ,TAG	%
0	-	-	1	2,3	-	-	-	-	-	-
≤ 5	2	4,5	10	22,7	13	29,6	1	2,3	1	2,3
6 - 10	-	-	17	38,6	21	47,7	11	25,0	10	22,7
11 - 15	12	27,3	7	15,9	7	15,9	12	27,3	11	25,0
16 - 20	18	40,9	7	15,9	3	6,8	13	29,5	14	31,8
21 - 25	9	20,5	1	2,3	-	-	4	9,1	5	11,4
≥ 25	3	6,8	1	2,3	-	-	3	6,8	3	6,8
gesamt:	44	100,0	44	100,0	44	100,0	44	100,0	44	100,0

Zu den Tabellen 28 und 29:

4 Kühe waren trockenstehend, sie konnten daher nicht in die Untersuchung mit einbezogen werden. Am 14. Tag nach Behandlungsbeginn konnte von 6 Kühen, am 28. Tag von 9 Kühen die Milchleistung nicht mehr gemessen werden, da die Kühe entweder verkauft oder geschlachtet worden waren oder trockenstanden.

Bei Zusammenfassung der in den zwei Tabellen erscheinenden 7 Milchleistungsgruppen in zwei Gruppen - nämlich von 0 - 15 Liter und über 15 Liter - ergibt sich für das Versuchspräparat in der Gruppe 0 - 15 Liter eine Ausgangslage von 16 Kühen (37,2 %). Am 28. Tag nach Behandlungsbeginn sind 18 Kühe (41,8 %) in dieser Leistungsgruppe. Es ist hier eine Zunahme von 2 Kühen (4,6 %) zu verzeichnen. Beim Vergleichspräparat hingegen sind es 14 Kühe (31,8 %) vor der Erkrankung und am 28. Tag 22 Kühe (50,0 %). Es ist hier eine Zunahme von 8 Kühen (18,2 %) zu verzeichnen. In der Leistungsgruppe über 15 Liter sind für das Versuchspräparat 27 Kühe (62,8 %) die Ausgangslage. Am 28. Tag sind es 25 Kühe (58,2 %), also eine Abnahme von 2 Kühen (4,6 %). Beim Vergleichspräparat sind von 30 Kühen (68,2 %) als Ausgangslage am 28. Tag nur noch 22 Kühe (50,0 %) in dieser Leistungsgruppe zu finden. Dies ist ein Unterschied von 8 Kühen (18,2 %).

3.5.24. Ergebnis der Behandlung

Tabelle 30:

BEHANDLUNGS- ERGEBNIS	VERSUCHSPRÄPARAT		VERGLEICHSPRÄPARAT	
	ANZAHL/ VIERTEL	%	ANZAHL/ VIERTEL	%
geheilt	23	46,0	20	42,6
gebessert	12	24,0	9	19,1
nicht geheilt	15	30,0	18	38,3
gesamt:	50	100,0	47	100,0

Von den 106 an akuter Mastitis erkrankten Eutervierteln konnten hinsichtlich des Therapieerfolges 97 ausgewertet werden, da 8 Kühe (darunter 1 Kuh mit 2 erkrankten Vierteln) vorzeitig verkauft bzw. geschlachtet worden war. Aus der Tabelle 30 ist ersichtlich, daß beim Versuchspräparat 23 Euterviertel (46 %) vollkommen geheilt wurden, im Gegensatz dazu beim Vergleichspräparat nur 20 Viertel (42,6 %). Als gebessert, mit geringgradig verminderter Milchleistung und eventuellen knotigen Veränderungen in der betroffenen Drüsenpartie wurden beim Versuchspräparat 12 Viertel (24 %), beim Vergleichspräparat 9 Viertel (19,1 %) befunden. 15 Viertel (30 %) waren beim Versuchspräparat nicht geheilt, im Gegensatz dazu waren beim Vergleichspräparat 18 Viertel (38,3 %) nicht geheilt.

3.5.25. Therapieergebnis in Abhängigkeit vom Behandlungsbeginn

Tabelle 31:

BEHANDLUNGS- BEGINN STUNDEN	VERSUCHSPRÄPARAT			VERGLEICHSPRÄPARAT		
	GEHEILT	GEBESSERT	NICHT GEHEILT	GEHEILT	GEBESSERT	NICHT GEHEILT
bis 12	16	7	8	15	5	7
bis 24	6	1	3	2	1	4
bis 48	1	2	-	1	1	2
bis 72	-	-	-	2	-	2
bis 96	-	2	2	-	-	1
bis 120	-	-	-	-	-	3
120	-	-	2	-	1	-
gesamt:	23	12	15	20	8	19

Innerhalb der ersten 12 Stunden konnten mit dem Versuchspräparat 16 (51,6%) von 31 Vierteln vollständig geheilt werden, bis 24 Stunden 6 (60 %) von 10 Vierteln, bis 48 Stunden 1 (33,3 %) von 3 Vierteln. Beim Vergleichspräparat konnten bis 12 Stunden 15 (55,6 %) von 27 Vierteln vollständig geheilt werden, bis 24 Stunden 2 (28,6 %) von 7 Vierteln, bis 48 Stunden 1 (25 %) von 4 Vierteln. Bis 72 Stunden nach Erkrankungsbeginn konnten mit dem Vergleichspräparat von 4 Vierteln immerhin noch 2 Viertel (50 %) voll wieder hergestellt werden.

3.5.26. Therapieergebnis in Abhängigkeit von der Erreger-
art

Tabelle 32:

VERANTWORTLICHE KEIME	VIERTEL GESAMT	VERSUCHSPRÄPARAT		
		GEHEILT	GEBES- SERT	NICHT GEHEILT
Escherichia coli	13	8	3	2
Staphylokokken	5	2	1	2
Streptokokken	17	7	3	7
Mikrokokken	1	1	-	-
Pseudomonas	3	2	-	1
ohne Befund	9	3	3	3
Mischinfektionen (Mi- krokokken und aesculin- spaltende Streptokokken)	2	-	2	-
gesamt:	50	23	12	15

Tabelle 33:

VERANTWORTLICHE KEIME	VIERTEL GESAMT	VERGLEICHSPRÄPARAT		NICHT GEHEILT
		GEHEILT	GEBESSERT	
Escherichia coli	14	5	5	4
Staphylokokken	6	3	1	2
Streptokokken	16	6	1	9
Mikrokokken	5	3	-	2
Pseudomonas	1	-	1	-
ohne Befund	5	3	1	1
Mischinfektionen (Mikrokokken und aesculin-spaltende Streptokokken)	-	-	-	-
gesamt:	47	20	9	18

Zu Tabelle 32 und 33:

Der Vergleich Therapieergebnis in Abhängigkeit von der Erregerart für das Versuchs- und Vergleichspräparat ist aus der geringen Zahl der meisten Keime als Mastitiserreger kaum möglich. Nur bei den durch *Escherichia coli* und Streptokokken hervorgerufenen akuten Mastitiden könnten die Ergebnisse für beide Präparate verglichen werden. Durch das Versuchspräparat sind 61,5 % der Colimastitiden geheilt, 23 % gebessert und 15,5 % nicht geheilt worden, während es beim Vergleichspräparat 35,7 % geheilte, 35,7 % gebesserte und 28,6 % nicht geheilte Viertel sind. Bei den durch Streptokokken verursachten akuten Mastitiden sind durch das Versuchspräparat 41,4 % der erkrankten Viertel geheilt worden, 17,6 % gebessert und 41,3% nicht geheilt worden, durch das Vergleichspräparat hingegen sind 37,5% geheilt, 6,2 % gebessert und 56,3 % nicht geheilt worden.

3.5.27. Zytologische und bakteriologische Nachuntersuchung der Sekretproben aus den an akuter Mastitis erkrankt gewesenen Eutervierteln

Zytologische Befunde (Gynäkologische Tierklinik)

Tabelle 34:

SCHALMTEST		VERSUCHSPRÄPARAT		
		1. BEHANDL. TAG	14. TAG	28. TAG
negativ	-	-	1	3
zweifelhaft	+ -	-	-	-
schwach positiv	+	2	16	15
deutlich positiv	++	7	15	12
stark positiv	+++	46	15	13
gesamt:		55	47	43

Tabelle 35:

SCHALMTEST		VERGLEICHSPRÄPARAT		
		1. BEHANDL. TAG	14. TAG	28. TAG
negativ	-	-	2	1
zweifelhaft	+ -	-	-	-
schwach positiv	+	2	14	20
deutlich positiv	++	10	11	9
stark positiv	+++	39	15	8
gesamt:		51	42	38

Zu Tabelle 34 und 35:

Von den ursprünglich akut erkrankten Eutervierteln konnten an der Gynäkologischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Universität München nur noch 89 vom 14. Tag nach Behandlungsbeginn stammende Sekretproben, bzw. 81 vom 28. Tag stammende Sekretproben zytologisch und bakteriologisch nachuntersucht werden.

Die Untersuchungsergebnisse hinsichtlich einer Abnahme der Entzündungszellen in den Eutersekreten gleichen denen der im Stall vorgenommenen Schalmteste (vergleiche Tabelle 26 und 27). Sie bringen ebenfalls wie diese unbefriedigende Resultate.

Bakteriologischer Nachbefund

Viertel - geheilt und gebessert

Tabelle 36:

14. Tag

AKUTE MASTITIS KEIME	NEGATIV ANZAHL		GLEICH ANZAHL		ANDERS ANZAHL	
	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.
Escherichia coli	6	5	2	-	3	4
Staphylokokken	-	3	3	1	-	-
Mikrokokken	-	-	-	3	1	-
Streptokokken	4	4	4	2	2	-
Pseudomonas	1	1	-	-	1	-
ohne Befund	4	3	-	-	2	-
Mischinfektion	-	-	-	-	2	-

Tabelle 37:

28. Tag

AKUTE MASTITIS KEIME	NEGATIV ANZAHL		GLEICH ANZAHL		ANDERS ANZAHL	
	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.
Escherichia coli	3	5	1	-	3	4
Staphylokokken	1	2	2	-	-	1
Mikrokokken	-	1	-	1	1	-
Streptokokken	6	5	3	2	1	-
Pseudomonas	1	1	-	-	-	-
ohne Befund	4	2	-	-	2	1
Mischinfektion	-	-	-	-	2	-

Viertel - nicht geheilt

Tabelle 38:

14. Tag

AKUTE MASTITIS KEIME	NEGATIV	ANZAHL	GLEICH	ANZAHL	ANDERS	ANZAHL
	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.
Escherichia coli	-	1	-	-	2	1
Staphylokokken	1	1	-	1	1	-
Mikrokokken	-	1	-	-	-	-
Streptokokken	2	6	-	2	4	-
Pseudomonas	-	-	-	-	-	-
ohne Befund	3	-	-	-	-	-
Mischinfektion	-	-	-	-	-	-

Tabelle 39:

28. Tag

AKUTE MASTITIS KEIME	NEGATIV	ANZAHL	GLEICH	ANZAHL	ANDERS	ANZAHL
	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.	VERSUCH	VERGL.
Escherichia coli	1	-	-	-	1	3
Staphylokokken	1	2	-	-	-	-
Mikrokokken	-	1	-	-	-	-
Streptokokken	2	1	-	4	4	1
Pseudomonas	-	-	-	-	-	-
ohne Befund	3	1	-	-	-	-
Mischinfektion	-	-	-	-	-	-

Die bakteriologischen Nachbefunde wurden geordnet nach geheilten, gebesserten und nicht geheilten Eutervierteln. Am 14. Tag waren von den geheilten und gebesserten Vierteln 31 Viertel bakteriologisch negativ; am 28. Tag waren es ebenfalls 31 Viertel, die bakteriologisch negativ waren. Am 14. Tag waren 30 Viertel bakteriologisch positiv, davon hatten 15 Euterviertel die gleichen Keime wie zu Beginn der Behandlung und 15 Euterviertel andere Keime (viermal Streptokokken, dreimal Staphylokokken, dreimal Mikrokokken, einmal *Escherichia coli*, dreimal Mischinfektionen und einmal *Pseudomonas*). Am 28. Tag nach Behandlungsbeginn waren 24 Euterviertel bakteriologisch positiv, 9 Viertel mit den gleichen Keimen, 15 Viertel mit anderen Keimen als bei Behandlungsbeginn (siebenmal Streptokokken, dreimal Staphylokokken, dreimal Mikrokokken, einmal *Escherichia coli* und einmal Mischinfektion).

Die nicht geheilten Euterviertel hatten am 14. Tag 12 bakteriologisch positive Befunde, 3 Viertel mit gleichen Keimen, 9 Viertel mit anderen Keimen, und am 28. Tag hatten sie 13 bakteriologisch positive Befunde, 4 Viertel mit den gleichen Keimen, 9 Viertel mit anderen Keimen als bei Behandlungsbeginn.

3.6. Statistische Auswertung der Behandlungsergebnisse

Die Ergebnisse aus den Tabellen 22 bis einschließlich 33 wurden mit dem χ^2 -Test statistisch überprüft. Die Behandlungsunterschiede zwischen Versuchs- und Vergleichspräparat waren in keinem Fall signifikant.

IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die Untersuchungen haben gezeigt, daß für das Zustandekommen einer akuten Mastitis prädisponierende Faktoren eine Rolle spielen. Im Gegensatz zu den chronischen Mastitiden, die mit steigendem Lebensalter zunehmen, bedingt durch die allmähliche Erschlaffung des Zitzen-schließmuskels und bedingt durch die Dauer des Kontakts mit Mastitiserregern, besteht beim Auftreten akuter Mastitiden keine Beziehung zum Lebensalter der Kühe. Dies war auch in diesen Untersuchungen festzustellen.

Das Laktationsstadium gehört in diesen Untersuchungen zu den prädisponierenden Faktoren für das Entstehen akuter Mastitiden. Dies entspricht den Mitteilungen in der Literatur. Im ersten Drittel der Laktation, im Frischmelkstadium, traten 63 % aller akuten Mastitiden auf, davon wurden 19 % in den ersten zwei Wochen post partum beobachtet. Die hohe, nach der Geburt einsetzende Milchleistung und die dadurch bedingte Anfälligkeit der Milchdrüse werden allgemein als Ursache für das gehäufte Auftreten akuter Mastitiden in diesem Zeitraum betrachtet. Außerdem besteht bei einem gestörten Puerperium eine Infektionsmöglichkeit des Euters, besonders der Hinterviertel, durch abtropfendes Lochialsekret, oder von einem infizierten Uterus aus kann es auf haematogenem Weg zur Ansiedelung von Keimen im Euter kommen.

93,7 % der an akuter Mastitis erkrankt gewesenen Tiere hatten eine tägliche Milchleistung von über 10 bis über 25 kg. Damit wird deutlich, daß eine höhere und hohe Milchleistung als prädisponierend für das Entstehen von akuten Mastitiden gelten kann. Der Vergleich zwischen Milchleistung und Laktationsstadium zeigt den Zusammenhang zwischen beiden prädisponierenden Faktoren. In den Milchleistungsgruppen über 16 Liter waren weitaus mehr Kühe im Frischmelkstadium als im Mittel- oder Altmelkstadium. In der Zeit der individuellen Höchstleistung, dies war meist im ersten Laktationsdrittel, waren die Kühe am gefährdetsten gegen akute Mastitiden. In der Leistungsgruppe 11 bis 15 Liter verteilte sich der Anteil bei akuten Mastitiden gleichmäßiger auf die drei Laktationsstadien. In den Leistungsgruppen bis 10 Liter waren alle frischmelkend. Es waren entweder Kalbinnen, oder Tiere, bei denen die Milchleistung nie höher war, in diesen Leistungsgruppen vertreten.

Die Stallhygiene der Betriebe, in welchen die akuten Mastitiden auftraten, war mittelmäßig bis gut. Von 106 erkrankten Eutervierteln waren 21,7 % mit Zitzenverletzungen zu verzeichnen. Dies mag daher kommen, daß die Ställe zum Teil überbelegt waren.

Die klinischen Symptome entsprachen dem von akuten Mastitiden bekannten Bild. In 97 % der Fälle war das Allgemeinbefinden der Kühe gestört. Nur bei 3 % war das Allgemeinbefinden noch als gut einzustufen, sie hatten aber Körpertemperaturen über 39,5°C. Bei 86 % der Erkrankungsfälle war die Körpertemperatur zwischen 39,5°C und sogar 42°C. In der Mehrzahl der Fälle bestand gestörte Futteraufnahme oder völlige Futterverweigerung. Bei 8 % waren auch Durchfälle zu verzeichnen, die aber nicht ausschließlich bei Colimastitiden auftraten. Muskelzittern, Kreislaufschwäche und Festliegen waren in einigen Fällen zu beobachten.

Übereinstimmend mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen über akute Mastitiden konnte eine deutlich stärkere Beteiligung der Hinterviertel, es waren hier 68 % der Fälle gefunden werden. In der Mehrzahl war nur ein Viertel akut erkrankt. Nur bei 6 erkrankten Tieren waren 2 Viertel betroffen. Die erkrankten Euterviertel zeigten fast ausnahmslos die Erscheinungen einer hochakuten Entzündung, wobei in 60,4 % der Fälle die Euterssekretionen schwerste Veränderungen aufwiesen.

Der bakteriologische Befund der 106 akut erkrankten Euterviiertel ergab, daß die Streptokokkeninfektionen mit 32,1 % an der Spitze lagen, gefolgt von den Colimastitiden mit 30,2 %. In den Literaturangaben gibt es in Bezug auf die Ätiologie der akuten Mastitiden unterschiedliche Berichte; bei einem Teil der Autoren dominiert *Escherichia coli* als häufigster Erreger akuter Mastitiden, bei einem anderen Teil sind Streptokokken, teilweise auch Staphylokokken, weit häufiger ätiologisch für akute Mastitiden verantwortlich als coliforme Keime. 14,1 % der untersuchten Sekretproben ergaben einen negativen Befund. Mit 10,4 % waren auch die Staphylokokken noch relativ stark vertreten, verglichen mit ihrem sonstigen Auftreten in den Literaturangaben, während Mikrokokken und Mischinfektionen von Mikrokokken und aesculinspaltenden Streptokokken in 6,6 % bzw. 1,9 % vorhanden waren. *Pseudomonas* war in 4,7 % der Fälle nachweisbar.

Die Behandlung der akuten Mastitiden begann in 54 % der Fälle bereits innerhalb von 12 Stunden. Bis zu diesem Zeitpunkt bestehen noch gute Chancen für einen Therapieerfolg, die sich dann deutlich verringern, da durch die starke Verschwellung des Drüsenparenchyms die Wirkstoffe nicht mehr an ihren Wirkungsort gelangen können und im Eutergewebe irreparable Schäden auftreten. In

diesen Untersuchungen kamen 29 % der akuten Mastitiden erst nach 24 Stunden zur Behandlung.

Die Anzahl der allgemeinen Behandlungen war beim Versuchs- und Vergleichspräparat annähernd gleich. 64 % beim Versuchs- bzw. 60 % beim Vergleichspräparat kamen mit einer Allgemeinbehandlung, jeweils 18 % mit zweimaliger, der Rest mit mehrmaliger Allgemeinbehandlung aus.

Intramammär war meist eine zweimalige Behandlung notwendig, beim Versuchspräparat in 50 %, beim Vergleichspräparat in 38 % der Fälle. In den Fällen, in denen mehrmalige intramammäre Behandlungen notwendig waren, war das Vergleichspräparat öfter vertreten. Der Heilungsverlauf der akut erkrankten Viertel wurde am 14. und am 28. Tag nach Behandlungsbeginn untersucht, wobei das Vergleichspräparat 42,6 % am 14. Tag und 44,7 % am 28. Tag vollständig geheilte Viertel mit Palpationsbefund "feinkörnig, weich" aufweisen konnte, gegenüber 28 bzw. 30 % des Versuchspräparates. Dieser bessere Heilungserfolg ließ sich aber statistisch nicht absichern.

Die grobsinnliche Normalisierung des Eutersekrets zeigt für das Versuchspräparat mit 72,3 % Heilungen am 14. Tag und 72,3 % Heilungen am 28. Tag einen geringen Vorteil gegenüber dem Vergleichspräparat mit 68,9 % bzw. 66,7 % Heilungen, der sich aber statistisch nicht ab-sichern ließ.

Die Normalisierung der Schalmtestwerte brachte weder beim Versuchspräparat noch beim Vergleichspräparat besonders überzeugende Heilungsquoten. Zwar hatte das Versuchspräparat am 28. Tag mit 8,9 % schalmtestnegativen Proben gegenüber 4,5 % des Vergleichspräparates bessere Heilungen, diese waren aber so gering, daß sie statistisch nicht berechnet werden konnten. Dies mag aber nicht verwundern, da aus Literaturangaben bekannt ist, daß aus klinisch geheilten Vierteln noch Wochen nach Abklingen der akuten Entzündung in der Milch hohe Zellzahlen nachweisbar sind.

Bei der Verbesserung der Milchleistung wurden die 7 Milchleistungsguppen in zwei Gruppen, 0 bis 15 Liter und über 15 Liter zusammengefaßt, um eine bessere Übersicht zu bekommen. In der Gruppe über 15 Liter hatte das Versuchspräparat bei einer Ausgangslage von 27 Kühen (62,8 %), am 28. Tag nur einen Verlust von 2 Kühen (4,6 %), während das Vergleichspräparat bei einer Ausgangslage von 30 Kühen (68,2 %) einen Verlust von 8 Kühen (18,2 %) hatte. Es

zeigte sich also für das Versuchspräparat eine deutlichere Wiederherstellung der alten Milchleistung, die aber statistisch nicht gesichert werden konnte.

Das Behandlungsergebnis erbrachte für das Versuchspräparat mit 23 geheilten Eutervierteln (46,0 %) einen geringgradig besseren Heilungserfolg als für das Vergleichspräparat mit 20 geheilten Vierteln (42,6 %), der aber statistisch nicht gesichert werden konnte. Unter dem Begriff "geheilt" wurden die Erkrankungsfälle verstanden, bei denen die klinischen Erscheinungen am Euter vollkommen beseitigt wurden und die Milchleistung mengenmäßig derjenigen vor der Erkrankung entsprach. Als "gebessert" wurden die Erkrankungsfälle bezeichnet, bei denen eventuell knotige Veränderungen in der betroffenen Drüsenpartie oder eine Minderung der Milchleistung gegenüber derjenigen vor der Erkrankung feststellbar waren. Das Versuchspräparat konnte 12 gebesserte Euterviertel (24,0 %) aufweisen, das Vergleichspräparat 9 gebesserte Viertel (19,1 %). Auch diese unterschiedlichen Ergebnisse erbrachten keine statistisch gesicherten Vorteile für das Versuchspräparat. Unter dem Begriff "nicht geheilt" sind die Fälle versammelt, bei denen die erkrankten Viertel verhärtet waren, nur noch verändertes Sekret in geringer Menge lieferten oder völlig verödeten. Beim Versuchspräparat fielen in diese Gruppe 15 Euterviertel (30,0 %), beim Vergleichspräparat 18 Viertel (38,3 %).

Insgesamt waren die Behandlungsergebnisse schlechter als die in der Literatur angegebenen, die meist bei 80 % vollständigen Heilungen liegen. Dies mag aber seine Begründung in dem verspäteten Therapiebeginn finden, da in diesen Untersuchungen 29 % der Mastitiden erst nach 24 Stunden zur Behandlung kamen. Der Behandlungserfolg hängt aber allgemein von einem frühzeitigen Behandlungsbeginn ab. Auch in diesen Untersuchungen konnte eine Abhängigkeit des Therapieerfolges vom Behandlungsbeginn, besonders beim Versuchspräparat gefunden werden, die Anzahl der akuten Mastitiden war aber zu gering, um aussagekräftig zu sein. Der therapeutische Erfolg bzw. Mißerfolg in Abhängigkeit von der Erregerart verteilte sich bei beiden Präparaten ziemlich gleichmäßig auf die verschiedenen Infektionsarten. Die Heilungsaussicht hängt nicht so sehr vom Erregertyp ab (ausgenommen der durch *Corynebacterium pyogenes* verursachten akuten Mastitiden), sondern von seiner Euterpathogenität, der natürlichen Abwehrresistenz des Euters und vom Grad der pathologischen Veränderungen, die abhängig von einem rechtzeitigen Behandlungsbeginn sind. Nur bei den durch *Escherichia coli* und Streptokokken hervorgerufenen akuten Mastitiden konnte man für das Versuchspräparat bessere Erfolge, besonders bei den Colimastitiden verzeichnen, die aber wegen der geringen Anzahl der Fälle akuter Mastitis nicht statistisch berechnet werden konnten.

Die an der Gynäkologischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Universität München vorgenommenen zytologischen und bakteriologischen Nachuntersuchungen der Eutersekrete zeigten deutlich, daß bei erfolgter klinischer Abheilung der akut erkrankt gewesenen Viertel nicht unbedingt eine zytologische und bakteriologische Normalisierung der Milch aus diesen Eutervierteln erfolgt. Noch Wochen nach der klinischen Heilung können in der Milch der akut erkrankt gewesenen Viertel erhöhte Zellzahlen und entweder die für die akute Mastitis verantwortlichen Keime oder andere gefunden werden. In diesen Untersuchungen wurden hauptsächlich grampositive Erregerarten bei den bakteriologisch positiven Nachbefunden nachgewiesen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. In einem oberbayerischen Praxisgebiet im Landkreis Traunstein wurden in der Zeit von April 1977 bis Februar 1979 100 Fälle von schwerer akuter Mastitis des Rindes erfaßt. Neben allgemeinen Erhebungen über akute Mastitiden wie prädisponierende Faktoren, klinisches Bild, bakteriologischer Befund wurde der Heilwert eines Kombinationspräparates zur Euterbehandlung, bestehend aus den Antibiotika Ampicillin und Oxacillin untersucht. Das Versuchspräparat wurde mit einem Vergleichspräparat in alternierender Reihenfolge bei der Therapie akuter Mastitiden eingesetzt und die Behandlungsergebnisse hinsichtlich einer völligen Wiederherstellung der akut erkrankt gewesenen Eutervierviertel mit Erhalt der ursprünglichen Milchleistung zwischen beiden Präparaten am 14. und am 28. Tag nach Behandlungsbeginn verglichen.
2. Eine Beziehung zwischen Auftreten akuter Mastitiden und Lebensalter der erkrankten Tiere bzw. der Anzahl der Laktationen war nicht festzustellen.
3. 65 % aller akuten Mastitiden traten in den ersten zwölf Wochen der Laktation auf, davon 19 % in den ersten zwei Wochen post partum.

4. Die Milchleistung als prädisponierender Faktor für akute Mastitis muß im Zusammenhang mit dem Laktationsstadium betrachtet werden. In höheren Milchleistungsgruppen waren weitaus mehr erkrankte Kühe im Frischmelkstadium als im Mittel- oder Altmelkstadium zu finden.
5. Bei 97 % der Kühe war das Allgemeinbefinden gestört, 86 % hatten Körpertemperaturen zwischen 39,5°C und 42°C. In 68 % der Fälle waren die Hinterviertel erkrankt, wobei meist ein Euterviertel, in 6 % der Fälle 2 Euterviertel an akuter Mastitis erkrankt waren. Die Sekrete der akut entzündeten Euterviertel zeigten in 60,4 % der Fälle schwerste Veränderungen in ihrer Beschaffenheit, in 62,3 % reagierte der Schalmtest stark positiv.
6. Die bakteriologische Untersuchung der Sekrete ergab zu 32,1 % Streptokokken, 30,2 % Escherichia coli, 10,4 % Staphylokokken, 6,6 % Mikrokokken, 4,7 % Pseudomonas, 1,9 % Mischinfektionen und 14,1 % einen negativen Befund.

7. Die Behandlung der akuten Mastitiden begann in 54 % der Fälle innerhalb von 12 Stunden, bei weiteren 17 % bis zu 24 Stunden nach Erkennung des Erkrankungsbeginns.
8. Am 14. Tag und am 28. Tag nach Behandlungsbeginn wurde der Therapieerfolg klinisch, zytologisch und bakteriologisch untersucht. In den Bewertungskriterien: Heilungsverlauf des erkrankten Viertels (Parenchym), grobsinnliche Normalisierung des Eutersekretes, Normalisierung der Schalmtestwerte, Verbesserung der Milchleistung, Ergebnis der Behandlung, Therapieergebnis in Abhängigkeit vom Behandlungsbeginn, Therapieergebnis in Abhängigkeit von der Erregerart entstanden zwischen Versuchs- und Vergleichspräparat keine statistisch absicherbaren Unterschiede.

Aus den klinisch geheilten und gebesserten Eutervierteln waren 4 Wochen nach Behandlungsbeginn stark erhöhte Zellzahlen und zum Teil bakteriologisch positive Befunde nachweisbar.

VI SUMMARY

1. Between April 1977 and February 1979 in a consultation area in Traunstein-Oberbayern, 100 cases of serious acute mastitis of cows were registrated. Beside general investigations about acute mastitis like predisposing facts, clinical picture and bacteriological diagnosis, the curative value of a combined preparation (consisting of the antibiotics Ampicilline and Oxacillyne) for udder treatment was examined. The test preparation was used together with a comparativ preparation in an alternated succession for curing acute mastitis. Regarding to the complete recovery of the acute affected udder quarters and the preservation of the original milk performances, the treatment results of both preparations were compared at the 14. and 28. day after the initiation of the therapy.
2. A relation between the occurance of acute mastitis and the age of the affected animals respectively the number of lactations could not be proved.
3. 65 % of all acute mastitis occured in the first 12 weeks of lactation, 19 % of them in the first two weeks post partum.

4. 97 % of the cows showed an inconvenienced general condition; 86 % showed a body temperature between 39,5°C and 42°C. In 68 % of the cases the ingueal quarters - mostly only one quarter, only in 6 % of the cases 2 Quarters - were affected with acute mastitis. In 60,4 % of all cases the secretion of the acute inflamed quarters showed a serious alteration of their condition. In 62,3 % the Schalm-test-reaction was positive.
5. The bacteriological examination of the secretion resulted in: 32,1 % streptococcus, 30,2 % E. coli, 10,4 % staphylococcus, 6,6 % micrococcus, 4,7 % pseudomonas, 1,9 % combined infections and 14,1 % showed negative diagnoses.
6. In 54 % of the cases the therapy of the acute mastitis initiated within 12 h and in 17 % up to 24 h after recognizing the beginning of the infection.
7. At the 14. and 28. day after initiation of the treatment, the therapy success was clinical, cytological and bacteriological examined. For the test preparation there could not be found better results for the following valuation criterions: healing

process of the affected quarter (parenchym), normalization of the udder secretion, normalization of the Schalm-test-values, improvement of the milk performances, result of the therapy, result of the therapy depending on the time when the treatment was initiated, results of the therapy depending on the kind of the causativ organisms.

After 4 weeks after initiation of therapy a highly increased amount of cells and partially bacteriologically positive diagnoses in clinically cured or improved quarters could be proved.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

- AEHNELT, E., und D. KRAUSE (1955): Zur Colimastitis beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wschr, 62, 211-216
- BABA, T. ELCHIRO, M. MATSUMOTO, T. FUKATA, S. NODA, M. HORIE, T. ONISHI, R. NODA, SAKAI (1970): Der Heilwert von Ampicillin bei Kleintieren und die Empfindlichkeit isolierter Organismen gegenüber Ampicillin.
J. Japan.vet. med. Assoc., 27, 482-484,
zit. Landwirtsch. Zentbl., IV, 1976, 01-0285
- BAIER, W., J. KALICH und H. KRIEGER (1953): Beitrag zur Ätiologie der Colimastitis.
Zbl. f. Vet.Med., 1, 265-274
- BAKER, R. (1970): Ampicillin als Therapeutikum bei Erkrankungen der oberen Luftwege der Hunde.
Veterin. Med. Small Animl. Clinician, 65, zit.
Landwirtsch. Zentbl., IV, 1971, 07-0358
- BERTSCHINGER, H.U., R. SCHWEIZER und H.J. SCHOLER (1964): Hefen als Mastitiserreger beim Rind.
Schweiz. Arch. f. Thkde., 106, 183-192
- DANNEMANN, R. (1973): Versuche zur Verbesserung der Euter-gesundheit durch Trockenstellen von Milchkühen mit Benzathin-Oxacillin (Stapenor Retard Bayer AG) und Benzathin Cloxacillin (Gelstaph TS Beecham R.L.)
Vet. Med. Diss., Berlin

DAVIS, W.T., W.A. REYNOLDS, D.C. MAPLEDEN (1972):

Klinische Wirksamkeit von Ampicillinkapseln
bei Hunden und Katzen.

Veter. Med. Small Animal Clinician, Bonner
Springs, Kans., 67, 550-556, zit. Landwirtsch.
Zentbl., IV, 1973, 05-0289

DIERNHOFER, K. (1954): Euteramputation zum indirekten
Nachweis der Toxinwirkung in zwei schweren
Mastitisfällen.

Wien. Tierärztl. Mschr., 41, 593-597

DITTUS, G. (1969): Untersuchungen über die Antibiotika-
resistenz euterpathogener Staphylokokken.

Vet. Med. Diss., München

EVANS, L.H., J.V. STEWART, R.A. HUEBNER (1971): Ampizillin-
ämie nach einmaliger intramuskulärer Injektion
von Natriumampizillin bei Pferden.

Veterin. Med. Small Animal Clinician, 66, 374,
376, 378, 381 zit. Landwirtsch. Zentbl., IV,
1972, 01-0283

FIEBIGER, E. und U. SPIELBERGER (1963): Klinische Erfah-
rungen mit Supramycin-Suspension GRÜNENTHAL bei
akuten Mastitiden des Rindes.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 76, 367-369

FRÜH, H.P. (1976): Erhebungen über Auftreten und Verlauf
der Mastitis beim Rind.

Vet. Med. Diss., Zürich

- GEDEK, B. (1969): Hefemastitiden beim Rind nach Antibiotikabehandlung des Euters.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 82, 241-243
- GEDEK, W. (1972): Die Staphylokokken-Mastitis bei Haustieren.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena
- GLÄTTLI, H.R. (1961): Euterkrankheiten des Rindes.
Schweiz. Arch. f. Thkde., 103, 140-151
- GLOOR, H.F. (1966): Probleme der Rindermastitis.
Schweiz. Arch. f. Thkde., 108, 1-13
- GÖTZE, R. (1951): Zur Bekämpfung der Euterentzündungen des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 58, 198-205, 213-215
- GRUNERT, E. und U. WEIGT (1964): Beitrag zur Klebsiellen-Mastitis beim Rind.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 77, 116-120
- HAVELKA, B. (1974): Sensibilität von Streptococcus agalactiae und Streptococcus aureus gegenüber Antibiotika in der SSR im Jahre 1974.
Vet. Med., Praha 20 (48), 455-461, zit. Landwirtschaft. Zentbl., IV, 1976, 08-0580
- HEIDRICH, H.J. und F. KELCH (1956): Zur Ätiologie der akuten Mastitis des Rindes
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 69, 357-359

- HEIDRICH, H.J. und W. RENK (1963): Krankheiten der
Milchdrüse bei Haustieren.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
- HUPKA, E. (1934): Die mit Parese einhergehende Mastitis
der Kühe.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 42, 609-611
- IMMER, J. (1965): Klinischer und experimenteller Bei-
trag zur Pilzmastitis beim Rind.
Schweiz. Arch. f. Thkde., 107, 206-209
- JAKOBS, J., M. KLASSENS und A. PENNINGES (1972): Eine
Untersuchung über die Empfindlichkeit von Masti-
tis-Bakterienstämme, die häufig isoliert werden
in den Niederlanden, gegenüber Antibiotika.
2. Mitt. Diergeneeskde., Utrecht, 97, 586-592
zit. Landwirtschaftl. Zentbl., IV, 1973, 02-0607
- KALICH, J. (1958): Die Colimastitis des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 65, 534-535
- KÄSTLI, P. (1963): Die Ursachen der Mastitis.
Tierärztl. Umsch., 18, 527-534
- KAUKER, E. (1955): Über Mastitis - Blastomyoceten.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 68, 407-409
- KEINTZEL, H. (1974): Untersuchungen über die Behand-
lung der subklinischen Mastitis mit Langzeit-
penicillinen bei Milchkühen während der Lakta-
tionsruhe.
Vet. Med. Diss., Hannover

KOHZ, E. (1971): Die Colimastitis des Rindes, Problem und Therapie.

Tierärztl. Umsch., 26, 536-543

LAUERMANN, G. (1964): Ist die derzeitige Mastitistherapie auf dem richtigem Wege?

Prakt. Tierarzt, 35, 341-342

LEUENBERGER, W., J. MARTIG und J. NICOLET (1978):

Überprüfung einer Behandlungsmethode für akute Mastitiden beim Rind.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 91, 41-45

MERCK, C.C. (1976): Stand der Mastitistherapie und -prophylaxe.

Tierärztl. Prax., 4, 7-18

METZGER, K. (1974): Synergistische Wirkung der Kombination Ampicillin mit Isoxazolyl-Penicillin.

Arzneimittelforschung (Drug. Res.), 24, 471-476

MODDE, H. und G. MATTES (1965): Bakteriologische Prüfung der Oxacillin-Wirksamkeit in Kuhmilch.

Schweiz. Arch. f. Thkde., 107, 575-581

MÜCK, H. (1963): Beziehungen zwischen akuten und chronischen Mastitiden bzw. laenter Keimbesiedelung im Rindereuter.

Vet. Med. Diss., München

- MÜLLER, R. und M. THALLER (1979): Antibiotikaresistenz bei Mastitiserregern.
Schweiz. Arch. f. Thkde., 121, 9-14
- MÜLLER, R. und M. BERCHTOLD (1979b): Behandlungsergebnisse bei akuten Mastitiden des Rindes.
Schweiz. Arch. f. Thkde., 121, 15-22
- NEUMEISTER, E. und H. ORNEZEDER (1971): Ein Beitrag zur Antibiotikaresistenz euterpathogener Staphylokokken.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 84, 341-343
- NEUMEISTER, E., D.H. BARSCH, K. SCHMID und J. KALTENEGGER (1973): Über die Euterverträglichkeit, Ausscheidungsdauer und therapeutische Wirkung von Stapenor.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 80, 10-12
- NEUNDORF, R. (1960): Zur Prophylaxe und Therapie der Mastitis des Rindes.
Mh. Vet. Med., 65, 328-334
- OBIGER, G. (1959): Die Pyogenesmastitis des Rindes.
Tierärztl. Umsch., 14, 15-18
- OSINGA, A., P. MEYER und R.G. DIJKSTRA (1976): Coliforme Mastitis bei Niederländisch-Schwarzbunten Kühen.
T. Diergeneskd. Utrecht, 101, 548-558, zit.
Landwirtsch. Zentbl., IV, 1977, 03-0554
- OSSKO, M. (1978): Doppelblindversuch über die Wirksamkeit des Kombinationspräparates Dexa-Tomanol R beim Rind und Schwein (Akute Mastitis, Pathologisches Euterödem, Puerperale Septikämie der Mutterschweine. Vet.Med.Diss., München

- POHL, P., J. THOMAS, J.M. PYCKE (1969): Antibiotika resistente Enterobakteriazeen in der Darmflora des Kalbes.
Ann. Med. Veterin., Bruxelles 113/1969, Nr. 2,
123-131, zit. Landwirtsch. Zentbl., IV, 1970
01-0223
- REISER, R. (1967): Erfahrungen aus der tierärztlichen Praxis in der Behandlung von Mastitiden.
Tierärztl. Umsch., 22, 583-586
- RENK, W. (1957): Beiträge zur Diagnose und Pathogenese der akuten Mastitiden.
Zentbl. Vet. Med., 4, 325-340
- RENK, W. (1961): Pathogenese der durch Staphylokokken hervorgerufenen Euterentzündungen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 74, 1-4
- RENK, W. (1962): Mastitiden bei Infektionen mit Escherichia coli, Aerobacter aerogenes und Klebsiella.
Zentbl. Vet. Med., 9, 264-281
- RIEDERER, M. (1968): Das Mastitisproblem aus der Sicht des Praktikers.
D. Prakt. Tierarzt, 49, 307,309
- ROLLE, M. (1932): Die Euterentzündungen bei Kühen in Lettland.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 40, 257-260

- ROTTERS, H. (1979): Untersuchungen im Zusammenhang mit der akuten Mastitis des Rindes und über den Wert einer Zusatztherapie mit Tomanol.
Vet. Med. Diss., Berlin
- RUDOLF, J. (1928): Beitrag zur Kenntnis der durch Stäbchen aus Coli-Paratyphusgruppe bedingten Mastitiden.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 36, 17-20
- SAID, A.H. (1973): Pathogenese und Behandlung der experimentellen Escherichia-coli-Mastitis des Rindes.
T. Diergengeskd., Utrecht, 98, 387-396
zit.Landwirtsch. Zentbl., IV, 1973, 12-0555
- SCHEEL, A. (1968): Beitrag zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie akuter Mastitiden bei Rindern.
Wien. Tierärztl.Mschr., 55, 94-100
- SCHEER, M., D. FÖRSTER (1975): Infektiöse septikämisch-thrombosierende Meningoenzephalitis in einem Mastbullen-Bestand. III. Therapieversuche mit Ampicillin (Binotal).
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 82, 267-269
- SCHILDBACH, R. (1960): Ein Beitrag zur Pathogenese der Colimastitis unter besonderer Berücksichtigung des Makro- und Mikroklimas.
Vet. Med. Diss., München

SCHMALSTIEG, R. (1960): Die Mastitis; tägliche Umweltbedingungen, Körper- und Leistungseigenschaften des Rindes als Faktoren der Anfälligkeit und Widerstandsfähigkeit.

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 67, 104-107, 159-163

SCHMID-LINDNER, A. (1967): Beiträge aus der Praxis zu Ursachen, Verlauf und Behandlung akuter Mastitiden.

Vet. Med. Diss., München

SIPKA, M., Dj. PETROVIC (1975): Gehäuftes Auftreten von Hefemastitiden beim Rind.

Zentbl. Vet. Med. R.B. Berlin (West) Hamburg, 22, 353-361, Landwirtschaftl. Zentbl., IV, 1976
06-0588

STABLEFORTH, A.W. (1950): Die Mastitiden der Rinder mit besonderer Berücksichtigung der Bekämpfung des *Streptococcus agalactiae*.

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 57, 253-258

STOENESCU, A., STAMATEL, CLIPA, PERIANN (1973): Antibakterielle In-vitro-Wirkung einiger semisynthetischer Antibiotika auf Colibakterien, die von Tieren isoliert wurden.

Inst. agron. "Ion Ionescu de la Brad". Iasi, Lucrari stiintifice, II, 120-123, zit. Landwirtschaftl. Zentbl., IV, 1976, 08-0220

STÜNZI, H. (1973): Pathologie der Mastitis.

Schweiz. Arch. f. Thkd., 115, 335-344

- TEUTE, H.W. (1961): Prädisponierende Faktoren für das Auftreten von Mastitis und Untersuchungen über die Zusammensetzung von Mastitismilch.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 74, 185-189
- THIEME, D., S. HAASMANN und J. WOLLRAB (1975): Eutererkrankungen in Großbeständen.
VEB Gustav Fischer Verlag, 216-223, 226-227
- TOLLE, A. (1979): Subklinische Mastitis-Situation und Ausblick.
Mitteilungen Tiergesundheitsdienst, Bayern, Heft 4, 3-12
- ULLNER, W. (1959): Die Diagnostik und Therapie der Rindermastitis.
Tierärztl. Umsch., 23, 286-293
- VERGHO, H. (1971): Erhebungen über die akute Mastitis des Rindes in einem niederbayerischen Praxisgebiet.
Vet. Med. Diss., München
- VOLLMANN, H. (1968): Zur Behandlung der mikrobiologisch gesicherten Mastitis mit Hefenbeteiligung.
Tierärztl. Umsch., 28, 122-127
- WALSER, K., G. DITTUS und H. FRIEDING (1972a): Untersuchungen zur Behandlung subklinischer Mastitiden des Rindes mit Isoxazolyl-Penicillinen in der Trockenperiode.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 85, 406-409

WALSER, K., E. BIEBER, G. DANNERBECK, M. GROPPER, M.

HROPOT, H. LANKENFELD, J. MAYER, H. VERGHO und
M. VIKTOR (1972b): Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Mastitis (Mastitis acuta gravis) des Rindes.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 85, 266-269,
305-309, 330-333, 344-346, 364-366

WALTER, A.M. und L. HEILMEYER (1969): Antibiotika-Fibel
Verlag Georg Thieme, Stuttgart

WEIGT, U. und H. FRERKING (1967): Zur Verbreitung per-
akut verlaufender Euterentzündungen durch un-
genügend gereinigte Melkmaschinen.

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 74, 610-612

WEIGT, U., A. BLECKMANN und D. AHLERS (1971): Anwendun-
gen eines penicillinasefesten Langzeitpenicillins
(Bayer 9035 NS) bei Zitzenverletzungen der Rinder.
Prakt. Tierarzt., 52, 559-563

WEIGT, U. & 1973): Untersuchungen über die bovine Hefe-
mastitis unter besonderer Berücksichtigung ihrer
Entstehung.

Habilitationsschrift, Tierärztl. Hochschule Hannover

WEIGT, U. und D. AHLERS (1978): Schwere Mastitiden im
späten Stadium der Laktationsruhe und zum Ab-
kalbetermin.

Tierärztl. Umsch., 6, 320-324

WIDDOWSON, W.L., R.A. HUEBNER (1969): Die Verwendung von Ampicillin in der Kleintierpraxis.

Veterin. Med. Small Animal Clinician, 64,
507-510, zit. Landwirtschaftl. Zentbl.,IV,
1970, 04-0312

WINTER, H. (1974): Untersuchungen über die Wirkung von Dimethylsulfoxid bei der akuten Mastitis des Rindes.

Vet. Med. Diss., München

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. K. Walser für die Überlassung des Themas und für seine freundliche und geduldige Hilfsbereitschaft.

Für die Durchführung der bakteriologischen und zytologischen Untersuchungen danke ich Frau Altmann, technische Assistentin an der Gynäkologischen Tierklinik München.

Herrn Diplomingenieur Sebald König danke ich für die Hilfe bei den statistischen Berechnungen.

LEBENS LAUF

Am 26.6.1949 wurde ich, Stephan Joseph Obermayer in Siegsdorf geboren. Meine Eltern sind der praktische Tierarzt Dr. Stephan Obermayer und dessen Ehefrau Berta Obermayer, geborene Aigner.

Von 1955 bis 1960 besuchte ich die Volksschule in Siegsdorf und trat dann in das Chiemgau-Gymnasium Traunstein über, wo ich 1969 das Abitur ablegte. Im Wintersemester 1969 nahm ich das Studium der Tiermedizin an der Freien Universität Berlin auf, wechselte im Sommersemester 1970 an die Tiermedizinische Fakultät der Universität München über. Im Oktober 1974 bestand ich das Tierärztliche Staatsexamen.

Anschließend arbeitete ich bei meinem Vater in der Praxis als Assistent. 1975 heiratete ich die Krankenschwester Ingeborg Hofmann. Wir haben zwei Kinder. 1978 gründeten mein Vater und ich eine Tierärztliche Gemeinschaftspraxis in Siegsdorf, wo ich die Untersuchungen zu der vorliegenden Arbeit durchführte.

